

**Klinischer Verlauf
und postoperatives Blutdruckverhalten
nach Korrekturoperationen von Aortenisthmusstenosen
Ein Bericht über 209 Fälle**

Martin H. Baumgartner

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555611_0089

Aus der Herzchirurgischen Klinik der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. W. Klinger

Klinischer Verlauf und postoperatives Blutdruckverhalten
nach Korrekturoperationen von Aortenisthmusstenosen.

Ein Bericht über 209 Fälle.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Martin H. Baumgartner

aus

Oberdolling

München 1976

Mit Genehmigung der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. L. Brunner

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Kliner

Dekan: Prof. Dr. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.10.1976



Inhaltsverzeichnis

A) <u>Einleitung</u>	
1. Geschichtlicher Überblick	- 1 -
2. Ätiologie und Häufigkeit	- 3 -
3. Ziel vorliegender Arbeit	- 4 -
B) <u>Allgemeine Kriterien für Diagnostik, Therapie und Verlauf</u>	
1. Klinische Symptomatik	- 5 -
2. Lebenserwartung	- 7 -
3. Diagnostik	- 7 -
4. Therapie	- 8 -
5. Komplikationen	- 11 -
a) Operative Komplikationen	- 11 -
b) Kreislaufreaktionen	- 12 -
c) Abdominalsymptome	- 14 -
d) Spätergebnisse bei begleitenden Herzklappenvitien	- 14 -
6. Langzeitkontrollen des Operationserfolges	- 14 -
C) <u>Eigenes Krankengut</u>	
1. Pathologische Anatomie	- 16 -
2. Alters- und Geschlechtsverteilung	- 17 -
3. Symptomatik und Diagnostik	- 18 -
a) Klinische Befunde	- 18 -
b) EKG-, Röntgen- und Herzkatheteruntersuchung	- 20 -
4. Zusätzliche Fehlbildungen	- 21 -
5. Therapie	- 23 -
a) Methoden	- 23 -
b) Letalität	- 24 -
c) Ursache der Todesfälle	- 26 -
6. Postoperativer Verlauf	- 27 -
a) Veränderungen des Blutdrucks unmittelbar postoperativ	- 27 -
b) Paradoxe Hypertonie und Bauchsymptomatik	- 32 -

c) Komplikationen	- 32 -
7. Nachuntersuchungsergebnisse	- 33 -
a) Subjektive Beschwerden	- 34 -
b) Blutdruckverhalten: Beeinflussung der Hypertonie und des Gradienten zwischen oberer und unterer Extremität	- 35 -
c) Röntgen- und EKG-Befunde	- 44 -
8. Rest- und Restenosierungen	- 45 -
9. Reoperationen	- 45 -
D) <u>Diskussion</u>	- 47 -
E) <u>Zusammenfassung</u>	- 61 -
F) <u>Literaturverzeichnis</u>	- 62 -
G) <u>Anhang: Blutdruckeinzelwerttabellen</u>	- 71 -
1. Unmittelbar postoperatives Blutdruckver- halten	- 71 -
2. Druckgradienten: Prae- bzw. 1 Jahr post- operativ	- 80 -
3. Blutdruckeinzelwerte von Patienten mit 4-jährigem Beobachtungsintervall	- 87 -
4. Blutdruckeinzelwerte von Patienten mit 5 - 8-jährigem Beobachtungsintervall	- 91 -

A: Einleitung

1. Geschichtlicher Überblick

Die Erstbeschreibung der Aortenisthmusstenose erfolgte 1760 durch MORGAGNI. MECKEL ging 1827 als erster auf die pathologische Anatomie ein. 1843 fand HAMERYK, daß entsprechend der Lokalisation 3 Typen von Isthmusstenosen unterschieden werden können: betroffen sind entweder der Isthmus aortae, die Aorta im Bereich des Ductus Botalli oder der Abschnitt distal davon. Zur letzten Gruppe zählen die meisten Fälle. 1903 vereinfachte BONNET dieses Schema und unterschied nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten lediglich eine infantile - und eine Erwachsenenform. Sie unterscheiden sich in folgenden Kriterien (Tab. 1):

Kriterien	Infantile Form	Erwachsenenform
Lage zum Ductus B. Ductus Botalli	praeductal immer offen	postductal selten offen
Versorgung der unteren Körperhälfte	über einen persistierenden Ductus Botalli aus der A. pulmonalis (umschriebene Cyanose in diesem Bereich)	durch Kollateralen
Kollateralsystem	keines	ausgeprägt
Gefäßmißbildungen	häufig	selten
Lebenserwartung	kaum mit dem Leben vereinbar	Erwachsenenalter

Tab. 1: Kriterien zur Unterscheidung von infantiler - und Erwachsenenform der Aortenisthmusstenose nach BONNET.

Bis 1944 konnten aus der Diagnose "Isthmusstenose" kaum

Coarctationen der Aorta

- I. Isthmusstenosen (im Bereich des Ductus arteriosus):
 - A) Stenosen mit Kollateralsystem ohne Trennung der brachiocephalen und abdominofemoralen Zirkulation
 - 1) typisch kurz
 - a) supraductal
 - b) ductal
 - c) infraductal
 - 2) atypisch lang
 - a) supraductal
 - b) ductal
 - c) infraductal
 - B) Arcusstenosen
 - C) Deszendensstenosen
- II. Pseudocoarctationen der Aorta (functionelle Stenosen ohne Kollateralsystem, ohne Trennung der brachiocephalen und abdominofemoralen Zirkulation).
- III. Hypoplasien und Aplasien des Isthmus aortae (ohne Kollateralsystem mit Trennung der brachiocephalen und abdominofemoralen Zirkulation).

Tab. 2: Einteilung der Stenosetypen nach klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten (nach NIEDNER).

therapeutische Konsequenzen gezogen werden, da keine wirk-same Behandlung möglich war. Am 19.10.1944 gelang CRAFOORD die erste Resektion und End-zu-End-Anastomose. Die erste erfolgreiche Operation in Deutschland führte HARTMANN 1949 aus. 1955, mit Einführung von Gefäßprothesen durch MORRIS, COOLEY, DE BAKEY und CRAFOORD wurde auch die Stenose des älteren Patienten einer chirurgischen Behandlung zugäng-lich (43,52).

Damit gewannen Klinik und Therapie der Isthmusstenose erheblich an Bedeutung. BONNET's Einteilung genügte nicht

mehr, da sie weder Klinik noch Pathogenese voll berücksichtigt. Sie wurde daher durch eine Einteilung NIEDNER's abgelöst, die beiden Gesichtspunkten gerecht wird (47,49) (Tab. 2).

Seit der Erstbeschreibung wurden, wie in Tab. 2 zusammengestellt, noch viele weitere Formen von Mißbildungen des Isthmus aortae beschrieben, von der Pseudocoarctation (18) bis zur völligen Aplasie (49). JACKSON (37) gelang es tierexperimentell, in utero eine Stenose zu erzeugen, mit der das Versuchstier längere Zeit nach der Geburt überlebte.

2. Ätiologie und Häufigkeit

Die Diskussion über den Entstehungsmechanismus dieser Mißbildung ist noch nicht abgeschlossen.

Während SKODA (49) ein prae- oder postnatales Fortschreiten eines am Ductus Botalli ablaufenden Obliterationsprozesses dafür verantwortlich macht, gibt DOERR (54) zwei verschiedene Ursachen an, die primäre Hypoplasie und die sekundäre Obliteration. Am Isthmus aortae kommt es zur Vereinigung vieler Gefäße, die teilweise - zu unterschiedlichen Zeitpunkten - obliterieren, teilweise sich umwandeln oder auch unverändert erhalten bleiben. PETRAK (54) vermutet als Ursache eine komplexe embryonale Entwicklungsstörung.

Am überzeugendsten aber erscheint - vielleicht auch im Zusammenhang mit den anderen Hypothesen - die Erklärung NIEDNERS (47,49): der Isthmus aortae wird in der Foetalzeit in verschiedenen Richtungen durchströmt und ist beim Deszenus des Herzens einer starken Zugspannung ausgesetzt; die mediale Wand erfährt einen Zug nach vorn unten, während die laterale Wand wegen der Wanderung der A. subclavia nach hinten oben gezogen wird.

Mit 9-14% gehört die Aortenisthmusstenose zu den häufigsten Mißbildungen des kardiovaskulären Systems (2,9,71). Eine leichte Einengung des Isthmus aortae ist sogar bei 40% aller Säuglinge bis zu 4 Lebensmonaten nachweisbar (9). Die

Häufigkeit angeborener kardiovaskulärer Mißbildungen liegt bei 0,5% aller Lebendgeborenen (9); somit kommen auf 100 000 Lebendgeborene 50 Kinder mit Isthmusstenose (0,05%); Knaben sind 2 bis 8 mal häufiger betroffen als Mädchen (17,22,57,70). Etwa 2% der Stenosen betreffen den Arcus aortae oder die Aorta descendens.

3. Ziel vorliegender Arbeit

Nach über 15-jähriger Erfahrung mit Operationen von Aorten-isthmusstenosen schien es angebracht, das Krankengut einer großen Klinik retrospektiv zu untersuchen. Besonderer Wert sollte auf klinischen Verlauf und Blutdruckverhalten sowohl unmittelbar nach der Operation als auch bei Langzeitbeobachtung gelegt werden.

Da die Operation häufig im Sinne einer Prophylaxe durchgeführt wird, um die Patienten vor Komplikationen ihrer Hypertonie der oberen Körperhälfte zu schützen, gelten die Beseitigung dieser Hypertonie als auch des Blutdruckgradienten zwischen oberer und unterer Körperhälfte als wichtigste Kriterien des Operationsergebnisses.

B: Allgemeine Kriterien für Diagnostik, Therapie und Verlauf.

1. Klinische Symptomatik

Meist gelingt es ohne großen diagnostischen Aufwand, eine Isthmusstenose zu erkennen, wenn sie nur in die differentialdiagnostischen Überlegungen einbezogen wird. BÄR nennt als Hilfsmittel "höchstens ein Stethoskop, ein Blutdruckmeßgerät und die Finger" (3).

Als subjektive Beschwerden werden angegeben: Kopfschmerzen, Schwindel, starkes Herzklopfen, Dyspnoe, Stenokardien, Nasenbluten, rasche körperliche Erschöpfung, Claudicatio intermittens und kalte Füße.

Da diese Symptome uncharakteristisch sind und in einem großen Teil der Fälle sogar fehlen, wird die Diagnose häufig anlässlich einer Routineuntersuchung gestellt (1,3,17,22,48).

Diagnostisch bedeutsam sind folgende Symptome bei der klinischen Untersuchung (3,4,9,15,40,46,48):

1. Unterentwicklung der unteren Körperhälfte bei altersgemäßer Entwicklung des übrigen Körpers.

2. Abgeschwächte bzw. fehlende Femoralis- oder Fußpulse.

Sie verschwinden experimentell erst bei einer Einengung der Aorta um 85% bis 90% (26).

3. Systolisches Geräusch

Es ist über dem ganzen Präkordium hörbar, meist auch paravertebral interskapulär. Es beginnt in der frühen Systole und erstreckt sich in den Beginn der Diastole. Dieses Strömungsgeräusch ist schon feststellbar, bevor sich der Blutdruck ändert (26).

4. Hypertonie an den Armen bei gleichzeitiger Hypotonie an der unteren Extremität.

Der Blutdruck ist in 70% der Fälle am rechten Arm noch um 20 bis 30 mm Hg höher als links. Nur wenn am Bein gemessene Werte die des Armes um 20 bis 40 mm Hg übersteigen, kann eine Isthmusstenose ausgeschlossen werden. Die

Hypertonie bleibt bei unbehandelten Fällen das ganze Leben bestehen und kann sich sogar zum malignen Hochdruck entwickeln (64). Bei Belastung steigt der Blutdruck extrem an (35). Früh kommt es zu arteriosklerotischen Veränderungen an den Gefäßen (48).

Der Entstehungsmechanismus dieser besonderen Hochdruckform scheint polyätiologisch zu sein; er ist bis heute noch nicht endgültig geklärt.

Allgemein anerkannt werden als Teilursachen: ein erhöhter Gefäßwiderstand im Bereich der Stenose und der Kollateralen als auch im Bereich der kleinen Gefäße (4, 16, 34, 64). Trotzdem gelang es teirexperimentell nur selten, allein durch eine Einengung der Aorta im Isthmusbereich, eine anhaltende Hypertonie zu erzeugen (26, 27). Zwar sind Herzminutenvolumen und Schlagvolumen normal, der Blutstrom zugunsten der A. axillaris aber ist erheblich vermehrt (4, 11, 33, 62). Weiterhin werden eine selektive Einengung der Arteriolen der unteren Körperhälfte (26) sowie ein renaler (16, 33, 48, 75) und ein endokriner Faktor (64) postuliert.

5. Ausgeprägtes Kollateralsystem

Allein durch Inspektion ist das Kollateralsystem nur bei wenigen Patienten zu erkennen. Eine Thoraxübersichtsaufnahme erlaubt jedoch den Nachweis an Hand der pathognomonischen Usuren besonders an den Rippen 3 bis 5.

Trotz dieser eindeutigen klinischen Symptome werden manche Fälle jahrzehntelang verkannt (31, 39, 71).

Die Diagnose wird allerdings gelegentlich durch zusätzliche Fehlbildungen des kardiovaskulären Systems erschwert. Sie sind in mindestens 8% der Fälle vorhanden (9, 53), bei praeductalen Stenosen sogar in 27% (9) bis über 30% (60, 63). An der Spitze stehen die thorakalen Gefäßanomalien; unter diesen ist - mit 7% bis 14% - an erster Stelle der persistierende Ductus arteriosus Botalli zu nennen (3, 22, 56, 63). Häufig finden sich auch sekundär entstandene Aneurysmen des Sinus valsalvae, prae- oder poststenotische Aneurysmen der Aorta, Aneurysmen der Interkostal- und Zerebralar-

terien (2,20,21,38,40,39,41,63,70). Relativ selten sind Aortenbogen- und Deszendens- Anomalien oder Hypoplasien.

An zweiter Stelle stehen Anomalien an den Herzklappen. REIFFENSTEIN fand bei 42% seiner Fälle eine zweizipflige Aortenklappe (57). Seltener sind Mitralfehler, überaus selten Pulmonalstenosen. Daneben werden ASD und VSD mit einer Häufigkeit von 2% bis 4% beobachtet (22,63,71). Gelegentlich findet sich kombiniert die Transposition der großen Gefäße.

2. Lebenserwartung

Sie ist bei diesen Patienten deutlich reduziert. Nach REIFFENSTEIN, LEVINE, FREY und KUETGENS sterben bis zum 30. Lebensjahr 40% und bis zum 40. Lebensjahr weitere 25% der Patienten. Todesursachen sind meistens Komplikationen der Hypertonie der oberen Körperhälfte (1,15,61,77) oder Komplikationen der bereits erwähnten zusätzlichen Anomalien (57,77). Folgende Tabelle (3) enthält die wichtigsten Todesursachen nach Häufigkeit und durchschnittlichem Lebensalter.

Todesursache	ABBOT	REIFFENSTEIN	mittl. Alter
Aortenruptur	20%	32%	25 J
Endokarditis	16%	22%	29 J
Zerebrale Blutung	12,5%	11%	28 J
Dissezi. Vitell.	29%	18%	39 J
Sonstige	22,5%	26%	47 J

Tab. 3: Todesursachen und durchschnittliches Todesalter bei Patienten mit Aortenisthmusstenose. Sammelstatistik nach WOOD (77).

3. Diagnostik

Die klinische Untersuchung muß, besonders wenn vermutlich

zusätzliche Fehlbildungen, eine ausgedehnte Stenose oder prae- oder poststenotische Aneurysmen vorliegen, durch ein EKG, eine Thoraxübersichtsaufnahme und eine Angiographie ergänzt werden (31).

Die EKG- Befunde besitzen wenig Aussagekraft. Sie reichen von normalen Befunden über die Rechtshypertrophie bei Säuglingen (22) bis zur Linksschädigung. Charakteristisch ist lediglich eine Linkshypertrophie mit linksventrikulärer Schädigung in den NEHB'schen Ableitungen. Auffällig erscheint auch die Häufung eines kompletten- oder inkompletten Rechtsschenkelblocks mit 14% bis 18% (22,50). Ursache könnte eine vorausgegangene Phase der Rechtshypertrophie sein (50).

Relativ sichere Zeichen auf einer Röntgenübersichtsaufnahme des Thorax sind: Rippenusuren (44), fehlender Aortenknopf (39,44), Aussparung der Aorta in Höhe der Stenose (39, 44), sowie eine Doppelkontur des oberen Gefäßbandes durch die erweiterte A. subclavia sinistra (44). Die Herzgröße dagegen ist in über 50% der Fälle röntgenologisch unauffällig (44).

Einen sicheren Nachweis der Stenose erlaubt praeoperativ nur eine Angiographie. Außerdem kann sie dem Chirurgen wertvolle Hinweise geben über (56,68):

- a) die Anatomie der Stenose unter besonderer Berücksichtigung des Stenosetyps
- b) die Ausprägung des Kollateralsystems
- c) Begleitvitien.

4. Therapie

Wegen der erwähnten schlechten Prognose ist eine Therapie unbedingt erforderlich. Die rein mechanische Einengung als Ursache des Hochdrucks macht die operative Entfernung der Stenose zur Therapie der Wahl (66). Die Art des operativen Vorgehens muß den pathologisch-anatomischen Gegebenheiten angepaßt werden (71).

Günstigstes Operationsalter scheint die Zeitspanne zwischen dem 8. und 12. Lebensjahr zu sein. In diesem Alter fehlen dann noch Aneurysmen oder arteriosklerotische Veränderungen.

Absolute Kontraindikationen sind nach HEBERER (31) lediglich: Symptome einer fortgeschrittenen zerebralen und koronaren Mangeldurchblutung sowie eine deutliche Einschränkung der Nierenfunktion.

Bei der Operation ist nach der Resektion des stenotischen Bezirks die End-zu-End-Anastomosierung der beiden Stümpfe anzustreben (Abb. 1). Diese Methode eignet sich besonders für umschriebene hochgradige Stenosen oder Atresien (60).

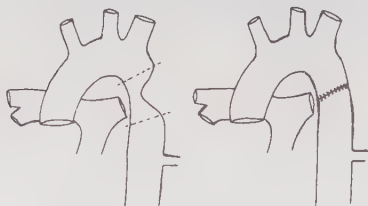


Abb.1: RESEKTION UND END-ZU-END-ANASTOMOSE

Ist jedoch die Stenose sehr lang oder atypisch gelegen, die Aortenwand proximal oder distal der Stenose arteriosklerotisch verändert oder sind Aneurysmen vorhanden, so wird nach der Resektion der Defekt durch eine Prothese überbrückt (Abb. 2). Dieses Verfahren muß in etwa 10% aller Fälle angewandt werden (31,42,43,79).

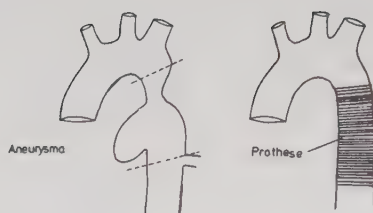


Abb.2: RESEKTION UND PROTHESENINTERPOSITION

Seltener findet die Methode nach BLALOCK und CLAGUETT Anwendung (6). Sie besteht darin, daß die A. subclavia sinistra heruntergeschlagen und End-zu-End mit der poststenotischen Aorta anastomosiert wird (Abb.3).

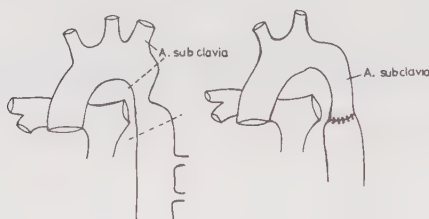


Abb.3: ANASTOMOSE DER A. SUBCLAVIA MIT DER
DISTALEN AORTA NACH CLAGUETT

Bei sehr kurzen Stenosen eignet sich die direkte Isthmusplastik nach VOSSCHULTE (76,79) und bei mäßigen langen

Stenosen genügt es in einigen Fällen den Isthmus aortae mit Hilfe eines Teflon-Patches plastisch zu erweitern (Abb. 4).

a: direkt b: indirekt

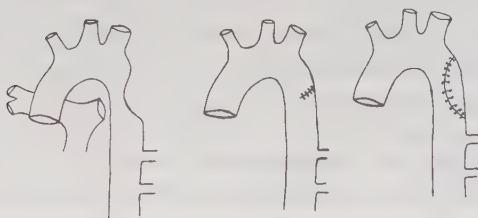


Abb.4: ISTHMUSPLASTIK NACH VOSSCHULTE

Etwa 3% der nach diesen Methoden operierten Patienten versterben postoperativ (71,78). Besonders hoch ist die Letalität im Säuglingsalter. Zusätzliche Mißbildungen (63) oder Reoperationen (13) bedingen ebenfalls eine höhere Letalität.

5. Komplikationen

Gelegentlich beeinträchtigen akute intra- oder postoperative Komplikationen das Operationsergebnis. In anderen Fällen wird erst Jahre nach der Operation deren Erfolg durch Spätkomplikationen in Frage gestellt.

a) Operative Komplikationen

1. Intraoperative Blutungen bei Präparation der oft brüchigen Interkostalararterien
2. Schädigungen des N. recurrens oder des Rückenmarks
Die Recurrensparese ist relativ harmlos, da sie sich in der Regel zurückbildet. Wesentlich ernster sind

Rückenmarksschäden, die in 0,5% bis 1% der Fälle beobachtet werden (7,8). Sie betreffen meist das untere Thorakalmark und das Sakralmark und führen zu spastischen Paralyse der Beine und bei 1% bis 3% der Patienten, die von dieser Komplikation betroffen werden, zur Paraplegie. Ursachen sind unter anderem: eine temporäre Unterbrechung der Blutzufuhr zur distalen Aorta nach Abklemmung der Aorta bei mäßigem Kollateralkreislauf oder Abklemmung der A. subclavia bzw. eine direkte Unterbrechung der Blutzufuhr durch Unterbindung von mehr als 4 Interkostalararterien.

3. Akute postoperative Blutungen aus den Anastomosen oder Interkostalararterienstümpfen
4. Verbleibende Reststenosen oder Bildung von Restenosen. Restenosen sollen besonders häufig nach Operationen im Säuglingsalter entstehen (29). Ursache dafür ist vermutlich ein unzureichendes Mitwachsen der Anastomosenstelle (66).
5. Aneurysmen im Resektionsbereich (4,43,52)
Diese Komplikation soll nach Protheseninterposition häufiger als nach den übrigen Verfahren sein (52). Die absolute Häufigkeit liegt um 2%. Ursache ist meist ein Fehler im Prothesen- oder Nahtmaterial bzw. eine zu hohe Spannung an der Anastomose (31,43,52).

b) Kreislaufreaktionen

Fast regelmäßig besteht nach der Operation eine Tachykardie, die zum Teil therapeutisch schlecht zu beeinflussen ist, sich aber im Verlauf der ersten postoperativen Wochen normalisiert (3).

Problematischer jedoch ist die "paradoxe Hypertonie". Sie wurde erstmals 1953 von SEALY beschrieben. Man versteht darunter die Tatsache, daß am Arm der Blutdruck nach Beseitigung der Stenose die praeoperativen Werte weit übersteigt. Dieser erhöhte Blutdruck kann auch an der unteren Körperhälfte gemessen werden. Ihre Häufigkeit schwankt zwischen 15% und 68% (10,67). Man kann

zwei Formen unterscheiden: eine frühe und eine späte paradoxe Hypertonie. Ihre Unterschiede zeigt Tab. 4 .

Kriterien	Frühform	Spätform
Beginn	12 Std. postop.	48 Std. postop.
Dauer	24 bis 48 Std.	6 bis 8 Tage
betonter Anstieg	systolisch	diastolisch

Tab. 4: Unterscheidungskriterien zwischen Früh- und Spätform der paradoxen Hypertonie nach SEALY.

Die Ätiologie dieser Hochdrucksform ist bis heute umstritten. Diskutiert werden als Teilursachen: eine überschießende sympathikotone Regulation durch die Barorezeptoren infolge Abnahme des Drucks in Carotissinus und Aortenbogen nach Beseitigung der Stenose (24,65), eine erhöhte und verlängerte Katecholaminausschüttung (24,65), lokale Veränderungen in den Blutgefäßen durch Abhebung der Intima infolge des akut ansteigenden Blutdrucks, Blutaustritte in die Media und Mikrothromben der Gefäßwände (53,65,74), ein reaktiver Vasospasmus bei lokaler Überdehnung und Intimaeinrissen (10) sowie eine Ischämie der Nieren infolge Abklemmung der Aorta oder eine Schädigung der Nierenarterien (10).

Die endgültige Blutdruckeinstellung erfolgt erst nach 15 bis 20 Tagen (69). Zu diesem Zeitpunkt kann eine weitere Komplikation in Form eines persistierenden Hochdrucks auftreten. Seine möglichen Ursachen sind in Tab. 5 zusammengestellt.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> a) gleichzeitiges Bestehen einer zweiten Hochdruckform b) "verstimmtes" Blutdruckregulationssystem c) "Renalisierung" des Hochdrucks durch eine Mikroembolie der Nieren intra- oder postoperativ d) Reststenose |
|--|

Tab. 5: Mögliche Ursachen eines persistierenden Hochdrucks nach Aortenisthmusstenosenoperationen nach EIGLER.

c) Abdominalsymptome

Meist wird eine enge Korrelation dieser Erscheinungen mit der paradoxen Hypertonie angegeben (23,51,58,67). Sie äußern sich zwischen dem 2. und 10. postoperativen Tag in Leibschmerzen, Fieber und Leukozytose. In einem Teil der Fälle muß sogar laparotomiert werden (15,23,30,51,58,65,67,74). Die dabei makroskopisch gefundenen Nekrosen des Jejunums und Ileums (23,30,51,65,74) sind nach THOMAS (74) Folgen von Gefäßwandschädigungen durch den plötzlichen hohen Druckanstieg nach Beseitigung der Stenose. Man soll diese Erscheinungen durch ein langsames Öffnen der Gefäßklemmen nach Fertigstellung der Anastomose und somit langsamen Freigeben des Blutstroms sowie eine konsequente antihypertensive Therapie vor und nach Beseitigung der Stenose vermeiden können (74).

d) Spätergebnisse bei begleitenden Herzklappenvitien

Häufige Klappenleiden - nach HARTMANN (29) auch dann, wenn die Operation schon im frühen Lebensalter durchgeführt worden war - gestalten die Prognose auf lange Sicht ungünstig (70). Ursachen sind möglicherweise die nicht selten vorhandenen Mißbildungen der Aortenklappe - REIFFENSTEIN (57) fand, wie bereits erwähnt, bei 42% seiner Fälle eine zweizipflige Aortenklappe - sowie Verschädigungen der Klappen durch die praeoperativ bestehende Hypertonie.

6. Langzeitkontrollen des Operationserfolges

Die Aortenisthmusstenose ist eine jener kardiovaskulären Mitbildungen, welche mit großer Aussicht auf eine annähernde Restitutio ad integrum operiert werden können (2).

Ein befriedigendes Frühergebnis ist dann erreicht, wenn die subjektiven Beschwerden gebessert oder ganz ver-

schwunden sind (3), eine annähernde normale Leistungsfähigkeit erreicht ist und Blutdruckmessungen an A. trachialis und A. femoralis normotone Werte ergeben (1).

Zwar schwankt - wie bereits erwähnt - der Blutdruck in den ersten postoperativen Tagen (45), und ein abnormer Anstieg nach körperlicher Belastung ist nicht selten bis zu einem Jahr nach der Operation festzustellen. Danach sollte sich der Blutdruck auf normale Werte eingespielt haben.

Nach größeren Statistiken in der Literatur (2,45,55, 71) lassen sich in etwa 80% der Fälle normotone Druckverhältnisse erzielen. Die Übrigen weisen zum Teil systolische und diastolische, zum Teil entweder systolische oder diastolische Hypertonien auf. Gelegentlich waren die Hypertonien fixiert; bei diesen Patienten war zwar die Blutdruckdifferenz zwischen beiden Körperhälften beseitigt worden, die Hypertonie konnte allerdings nicht beeinflusst werden. Völlige Druckangleichung aber kann nach der Erfahrung DE BAKEY's immer noch mit einer Reststenose von 30% bis 50% verbunden sein (persönliche Mitteilung, zitiert nach Prof. Brunner). Nur ein höherer Wert am Bein läßt eine Reststenose ausschließen.

Die Röntgendiagnostik sollte die Rückbildung einer praeoperativ festgestellten Kardiomegalie zeigen. Im EKG sollten sich wenigstens die Linksschädigungszeichen vermindern.

C: Eigenes Krankengut

An der Herzchirurgischen Klinik der Universität München wurden von Dezember 1959 bis Januar 1975 insgesamt 209 Patienten mit Aortenisthmusstenose operiert; dies entspricht 4,5% des Gesamtkrankenguts dieser Klinik.

1. Pathologische Anatomie

Typische kurze Stenosen wurden bei 75% der Patienten (n = 156) beobachtet; darin enthalten sind auch 16 prae-ductal gelegene Stenosen. Jedoch kann bei strenger Anwendung der BONNET' schen Kriterien nur ein Fall zur infantilen Form gerechnet werden; nur in diesem Fall erfolgte die Blutversorgung der unteren Körperhälfte über einen persistierenden Ductus arteriosus Botalli.

Wie Form und Lokalisation der Stenose sich sehr unterschieden (Tab. 6), so waren bei den Patienten auch alle Schweregrade zu finden.

Typisch kurze Stenosen			Atypisch lange Stenosen		
prae-	para-	postductal	prae-	para-	postductal
16	43	97	2	16	35

Tab. 6: Lokalisation und Ausdehnung der Stenose (nach NIEDNER)

Mäßige Stenosen mit einem Innendurchmesser von über 5 mm wiesen nur 7% aller Patienten (n = 15) auf. Als mittelgradig (Innendurchmesser 2 bis 5 mm) war die Stenose bei 40% der Kranken (n = 82) zu bezeichnen. Alle übrigen (n = 112) litten an einer schweren Stenose; in dieser Zahl sind 7 Kranke (3%) mit Isthmusatresie enthalten.

Nur 2 Patienten wiesen ein mäßig ausgebildetes Kollateralsystem auf, während es bei 25 Patienten (12%) als be-

sonders ausgeprägt zu bezeichnen war. Bei den restlichen 87,1% (n = 182) war es durchschnittlich ausgebildet.

2. Alters- und Geschlechtsverteilung

Die Mehrzahl der Patienten waren zur Zeit der Operation Kinder zwischen 2 und 15 Jahren (n = 108). Das mittlere Operationsalter lag bei 14 1/12 Jahren. Die jüngsten Patienten waren Säuglinge im Alter von 1 Woche, der älteste Patient war 51 Jahre. Abb. zeigt die Altersverteilung.

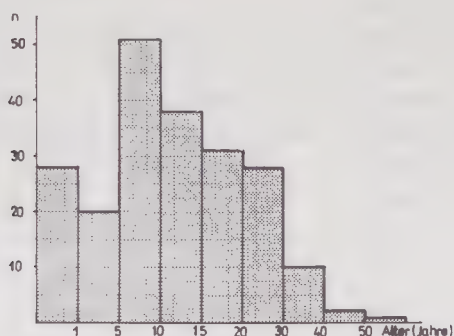


Abb.5: Altersverteilung unseres Krankenguts (n=209)

Im Weiteren werden Patienten bis zum 1. Lebensjahr als Säuglinge (n = 28 = 13,5%), vom 2. bis 15. Lebensjahr als Kinder (n = 108 = 51,5%) und vom 16. bis zum 20. Lebensjahr als Jugendliche (n = 31 = 14,9%) und solche, die das 20. Lebensjahr überschritten hatten als Erwachsene bezeichnet (n = 42 = 20,1%).

Von den 209 Patienten waren 150 männlichen Geschlechts. Daraus ergibt sich eine Geschlechtsverteilung von ♂ : ♀ = 2,4 : 1.

3. Symptomatik und Diagnostik

Nur bei 58 Patienten (28%) waren kardiale Symptome zu beobachten. Zu dieser Gruppe gehören alle Säuglinge, bei denen schon bald nach der Geburt Zeichen einer Herzinsuffizienz auftraten. Im Kindes- und Jugendalter wurde die Diagnose meist anlässlich einer Routineuntersuchung (Schul-, Einstellungs- oder Musterungsuntersuchung) gestellt. 2 Patienten um das 20. Lebensjahr waren sogar aktive Leistungssportler.

a) Klinische Befunde

Besonders ausgeprägt waren die Symptome bei den Säuglingen. Sie fielen oft schon wenige Tage nach der Geburt durch massive Atembeschwerden und später auch durch schlechtes Gedeihen und häufige bronchopulmonale Infekte auf. Bei jedem Säugling waren eines oder mehrere der in Tab. 7a genannten Symptome vorhanden.

Symptom	Häufigkeit (n = 28)
Schlechtes Gedeihen	17
Cyanose	20
Atembeschwerden (Tachypnoe, Ruhedyspnoe, stöhnende Atmung, Luftholen beim Trinken)	26
Tachykardie	5
Infektanfälligkeit	4

Tab. 7a: Häufigkeit klinischer Befunde bei Säuglingen

Bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen waren die Beschwerden weitaus geringer. 17% (n = 37) fühlten sich sogar völlig gesund. Dagegen hatten 3 Kinder schon einen apoplektischen Insult erlitten.

Allerdings waren mit steigendem Lebensalter Beschwerden von Seiten des Herzens wieder häufiger feststellbar. Kein Patient jenseits des 30. Lebensjahres war frei von kardialen Beschwerden. Bei diesen Patienten waren eines oder mehrere der folgenden Symptome festzustellen (Tab. 7b):

Symptom	Kinder n = 108	Jugendl. n = 31	Erwachs. n = 42	gesamt n = 181
Kein Symptom	20	10	7	37
Belastungsdyspnoe	24	5	19	48
Leichte Ermüdbarkeit	16	4	14	34
Druck in der Herzgeg.	10	4	20	34
Kalte Füße	12	8	9	29
Asthen. Körperbau	23	3	2	28
Kopfschmerzen	8	5	11	24
Chron.-recid. bronchopulmonale Infekte	14	2	2	18
Schwindel	1	4	10	15
Allg. Leistungs mind.	5	5	2	12
Nasenbluten	4	5	3	12
Claudicatio intermit.	-	2	1	3

Tab. 7b: Häufigkeiten subjektiver und objektiver Symptome bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen.

In der Regel trat bald nach den ersten Beschwerden unter Zunahme der subjektiven Symptomatik eine Verschlechterung des Allgemeinzustands ein. So klagten nur wenige Patienten isoliert über Kopfschmerzen (n = 5), allgemeine Leistungsminderung (n = 4) oder Nasenbluten.

Bei der klinischen Untersuchung wurden folgende Befunde erhoben:

- bei 100% der Kranken deutlicher Blutdruckunterschied zwischen oberer und unterer Extremität. Die Differenz betrug wenigstens 60 mm Hg.
- bei 99,5% schlecht bzw. nicht tastbare Fußpulse. Nur bei

einem Patienten fanden sich gut tastbare Fußpulse.

- bei 100% der Patienten praekordial ein systolisches Geräusch, das bei 50% auch mehr oder weniger deutlich interskapulär zu auskultieren war.
- bei 14% (n = 30) ein deutlich tastbarer Herzspitzenstoß lateral der Medioklavikularlinie.
- bei 12% (n = 25) - meist Säuglingen - eine deutliche Lebervergrößerung.

b) EKG-, Röntgen-, Herzkatheteruntersuchung

Die klinische Untersuchung war beim Großteil der Patienten durch folgende Untersuchungsmethoden ergänzt worden:

Bei 178 Patienten war praeoperativ ein EKG geschrieben worden. Kein pathologischer Befund fand sich bei 44 (24,7%), eine Linkshypertrophie bei 75 (42,2%), eine Rechtshypertrophie bei 5 (2,7%) und eine deutliche Hypertrophie beider Kammern bei 7 Patienten (3,8%). 7% aller Patienten (n = 15) zeigten einen inkompletten Rechtsschenkelblock.

Durch eine Thoraxübersichtsaufnahme fand man bei 87 Patienten (41,6%) Rippenusuren. Davon bei 84 beidseitig, bei 2 nur links, bei einem weiteren nur rechts, obwohl in diesem Fall eine typische Stenose vorlag. Der jüngste Patient, bei dem bereits deutliche Rippenusuren nachweisbar waren, war z. Z. der Operation 13 Monate alt. Dagegen zeigte der älteste Patient mit 51 Jahren nur angedeutete Usuren. Bei den Säuglingen wurden niemals Rippenusuren gefunden. Die Häufigkeit von Rippenusuren in den verschiedenen Altersgruppen ist Tab. 8 zu entnehmen.

Danach sind bei Jugendlichen schon in über 50% Rippenusuren zu finden, bei den Erwachsenen sogar in 80%.

Ohne diagnostische Aussagekraft blieb die Herzgröße. Hier reichten die Befunde von Normalgröße (n = 64) über Links- bzw. Rechtsvergrößerung bis zur allseitigen Vergrößerung.

In 33 Fällen wurde wegen der Dringlichkeit der Opera-

Altersstufe	Rippenusuren (n)	keine (n)
unter 1 Jahr	-	28
2 - 5 Jahre	3	17
6 - 10 Jahre	22	29
11 - 15 Jahre	12	25
16 - 20 Jahre	18	13
über 20 Jahre	32	10

Tab. 8: Häufigkeiten von Rippenusuren in den verschiedenen Altersstufen.

tion bzw. der eindeutigen klinischen Diagnose auf eine Angiographie verzichtet.

Von den übrigen stimmten bei 121 Patienten (68,7%) Angiographiebefund und intraoperativer Befund überein. Hierzu gehören - abgesehen von einem Fall - alle Patienten mit noch durchgängigem Ductus Botalli. Nur bei 25 Patienten (14,3%) differierten beide Befunde erheblich. Der Nachweis der Stenose - es wurden nur begleitende Fehlbildungen nachgewiesen - mißlang in 8 Fällen (4,6%), während bei weiteren 21 Patienten (12,4%) nichts über die genaue Lage und Ausdehnung der Stenose ausgesagt wurde.

4. Zusätzliche Fehlbildungen

Nur 144 Patienten (69%) waren ohne weitere Anomalie des Herz- und Kreislaufsystems. Bei 16,5% lag lediglich ein zusätzliches Vitium vor, bei weiteren 10% zwei und den übrigen 4,5% drei oder mehr derartiger Fehlbildungen.

An der Spitze stehen thorakale Gefäßanomalien (Tab. 9a). Solche wurden bei 49 Patienten beobachtet, zum Teil sogar multipel. Es folgen angeborene Herzfehler bei 40 Patienten (Tab. 9b); bei 25 Kranken dieser Gruppe fanden sich angeborene Klappenvitien. Bei 3 weiteren Patienten wurde bei der Herzkatheteruntersuchung der Verdacht auf eine Endokard-

fibrose geäußert.

Sekundär als Folge der Hypertonie entwickelten 8 Patienten Aneurysmen; bei je 2 Patienten lagen prae- bzw. poststenotische Aneurysmen der Aorta vor, bei den übrigen 4 Kranken stark aneurysmatisch erweiterte Interkostalarterien. 5 weitere Patienten wiesen schon ausgeprägte arteriosklerotische Veränderungen in den großen Gefäßen auf.

Art der Anomalie	Häufigkeit (n)	%
offener Ductus Botalli	35	17
doppelter Aortenbogen	2	0,9
Aortenhypoplasie	8	3,9
A. lusoria	2	0,9
Abbotsche Arterie	1	0,5

Tab. 9a: Häufigkeit thorakaler Gefäßanomalien bei insgesamt 49 Patienten.

Art der Anomalie	Häufigkeit	%
Ventrikelseptumdefekt	15	7
Vorhofseptumdefekt	5	2,4
Transpos. d. gr. Gefäße	1	0,5
Aortenvitien	17	8
Mitralvitien	7	3,3
Pulmonalstenose	1	0,5

Tab. 9b: Häufigkeit angeborener Herzfehler bei insgesamt 40 Patienten.

Diese zusätzlichen Fehlbildungen verteilen sich folgendermaßen auf die einzelnen Altersstufen (Tab. 9c):

Anzahl zus. Fehlbildungen	Säuglinge	Kinder	Jugendliche	Erwachs.
ohne	4	82	26	34
mit 1 Vitium	5	16	4	8
mit 2 Vitien	9	12		
mit 3 Vitien	6			
mehr als 3 Vit.	3			

Tab. 9c: Häufigkeit und Anzahl zusätzlicher Fehlbildungen
in den einzelnen Altersgruppen.

5. Therapie

Mit dem Nachweis der Aortenisthmusstenose war auch die Operationsindikation gegeben. Allerdings wurde bei Kindern (soweit möglich) ein Lebensalter von wenigstens 8 Jahren abgewartet. Vor diesem Zeitpunkt wurde nur dann operiert, wenn schon massive kardiale oder andere Symptome vorhanden waren.

a) Methoden

Bei 174 Patienten (85,5%) wurde nach der Resektion eine direkte End-zu-End-Anastomose durchgeführt, während bei weiteren 18 der Patienten (8,7%) der Defekt durch eine Gefäßprothese überbrückt werden mußte. In 4 Fällen wählte man das Verfahren des Subclavia-aortalen-Bypasses nach CLAGUETT. 8 mal wurde die indirekte und 3 mal die direkte Isthmusplastik nach VOSSCHULTE angewandt. Nur je einmal entschloß man sich zum Aorto-aortalen-Bypass sowie zum Subclavia-aortalen-Bypass mit Hilfe einer Prothese.

Mit steigendem Lebensalter mehrten sich die Fälle, in denen eine Überbrückung des Defektes durch eine Prothese erforderlich war (Tab. 10).

Altersstufe	End-zu-End	Prothese	CLAGUETT	Isthmusplastik	
				dir.	indir.
unter 1 Jahr	26	1			1
2 - 5 Jahre	16		1	1	1
6 - 10 Jahre	46	2			3
11 - 15 Jahre	31	1	1	2	2
16 - 20 Jahre	21	8	1		1
über 20 Jahre	34	6	1		

Tab. 10: Indikationen zu den verschiedenen Operationsmethoden in den einzelnen Altersgruppen.

b) Letalität

Die Frühletalität betrug 4,8% (n = 10). Einer dieser Patienten verstarb nach der Korrektur einer Restenose. Nach der Entlassung aus stationärer Behandlung verstarben 2 Kranke (0,9%); in einem Fall war die Todesursache die Ruptur eines Aneurysmas im Resektionsbereich, bei dem anderen Patienten wurde als Todesursache lediglich "akutes Herzversagen" angegeben, ist also letztlich nicht einwandfrei festzustellen. Die Gesamletalität beträgt somit 5,7% (n = 12).

Aufschlüsselungen der Letalität nach Alter, Operationsmethode und Häufigkeit zusätzlicher Anomalien finden sich in Tab. 11 a - c.

Altersstufe	gesamt	verstorben	Letalität (%)
unter 1 Jahr	28	8	28
2 - 5 Jahre	20	2	10
6 - 10 Jahre	51		
11 - 15 Jahre	37		
16 - 20 Jahre	31	1	3,5
über 20 Jahre	42	1	2,5

Tab. 11a: Letalität in den einzelnen Altersgruppen.

Methode	gesamt	Letalität	
		n	%
End-zu-End	174	10	6,8
Prothese	18		
Indirekte Isthmusplastik	8	1	(12,5)
CLAGUETT	4	1	(25)
Direkte Isthmusplastik	3		
Aorto-aortaler-Bypass	1		
Subcl.-Aortaler-Bypass	1		

Tab. 11b: Letalität nach den einzelnen Operationsmethoden.

Häufigkeit zusätzlicher Anomalien	gesamt		verstorben	
	n	%	n	%
ohne	144	69	6	2,8
mit 1 Vitium	35	16,5	1	0,5
mit 2 Vitien	17	10	4	1,9
mit 3 Vitien	5	2,5	1	0,5
mehr als 3 Vitien	3	1,5	-	-
GESAMT:	209	100	12	5,7

Tab. 11c: Letalität nach der Anzahl zusätzlicher Anomalien des kardiovaskulären Systems.

Alle verstorbenen Patienten litten an einer schweren Stenose (Innendurchmesser kleiner 2 mm); bei 3 Säuglingen lag sie praeductal; darin enthalten ist auch eine infantile Stenose nach BONNET; bei einem weiteren Patienten mit postductaler Lokalisation der Stenose war die Aorta in diesem Bereich völlig atretisch.

Insgesamt verstarben 10 männliche und 2 weibliche Patienten; dies entspricht einer Letalität von 6,6% bzw. 3,5%.

c) Ursache der Todesfälle

Ein 37-jähriger Mann entwickelte bei Streptokokken- und Colisepsis ein Aneurysma im Resektionsbereich. Er verstarb noch in der Klinik an "akutem Herzversagen bei bestehender Sepsis". Ein 18-jähriger Kranker verstarb zuhause nach 4 Monaten an der Ruptur eines Aneurysmas im Resektionsbereich. Ebenfalls zuhause erlag ein 5-jähriges Kind einem akutem Herzversagen 3 Monate postoperativ; die genaue Todesursache blieb ungeklärt (Tab. 12). Das 2. Kind verstarb nach der Korrektur der Restenose an bradykardem Herz- und Kreislaufversagen.

Alter	Geschl.	Zeitpunkt des Todes	Ursache
18 J	♂	4 Monate	Ruptur eines Aneurysmas im Resektionsbereich
5 J	♂	3 Monate	"akutes Herzversagen"

Tab. 12: Spätletalität

Die - wie schon erwähnt - besonders hohe Letalität im Säuglingsalter macht es notwendig, deren Todesursachen gesondert zu analysieren. (Tab. 13).

Alle diese Patienten verstarben noch vor der Entlassung aus stationärer Behandlung; einer von ihnen erst nach einem 4 1/2 monatigem Klinikaufenthalt; Todesursache war ein "akutes Herzversagen". Sein postoperativer Verlauf wurde mehrmals durch Herzrhythmusstörungen, die durch Defibrillation beseitigt werden mußten, beeinträchtigt. Zudem machte eine unzureichende Spontanatmung fast über den gesamten Zeitraum eine assistierte Beatmung notwendig.

Alter	Geschl.	Zeitpunkt des Todes	Todesursache	zusätzliche Anomalien
3 Wo	♂	2. Tag	Herz- u. Kreislauf- versagen	VSD, bicuspid. Aortenklappe
1 Mo	♂	3. Tag	Sepsis	
1 Mo	♂	7. Tag	Kreislaufversagen bei Herzmuskel nekrosen	Offener Ductus kleiner ASD
1 Mo	♀	3. Tag	Herzversagen nach oblit. Thrombose der Aorta u. extre- mer Bradykardie	
1 Mo	♀	4,5 Mo	Herzversagen	VSD, kleiner ASD
5 Wo	♂	10. Tag	bradykardes Herz- versagen	VSD, ASD, Aor- tenstenose
6 Wo	♂	1 Mo	Herzversagen	
7 Wo	♂	2. Tag	Herzversagen nach Kammerflimmern	Transposition d. gr. Gefäße

Tab. 13: Zeitpunkt und Todesursachen bei Säuglingen

6. Postoperativer Verlauf

Alle Patienten wurden nach der Operation auf der Intensiv-
pflegestation überwacht. Blutdruck und Pulsfrequenz wurden
anfangs halbstündlich, später stündlich kontrolliert. Die-
se Kontrollen wurden erst dann in größeren Abständen vorge-
nommen, wenn sich beide Parameter stabilisiert hatten.

a) Veränderungen des Blutdrucks unmittelbar postoperativ

Der unmittelbar postoperative Blutdruckverlauf konnte an
Hand der Krankengeschichten von 200 Patienten verfolgt
werden. Bei den übrigen waren nur unzureichende Aufzeich-

nungen vorhanden bzw. die Patienten verstarben kurz nach der Operation.

Die Blutdruckveränderungen gegenüber den praeoperativ gemessenen Werten in dieser Phase lassen folgende verschiedene Verlaufstypen erkennen:

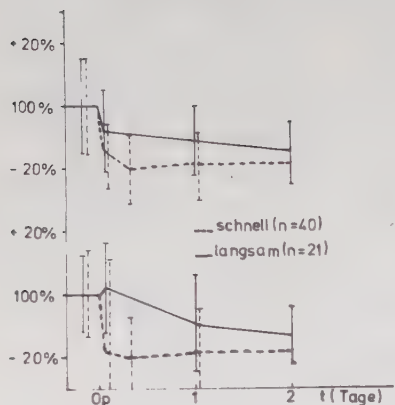
- a) Keine Änderung gegenüber dem praeoperativen Werten
- b) Sofortiger Blutdruckabfall nach der Operation (Abb. 6a)
- c) Frühe paradoxe Hypertonie (Abb. 6b)
- d) Späte paradoxe Hypertonie (Abb. 6c)
- e) Beide Formen der paradoxen Hypertonie kombiniert (Abb. 6d).

Die einzelnen Verlaufsformen sind in den Graphiken 6 a - d (mit Standardabweichungen) dargestellt. Ausgangswert jeder Kurve ist der gemittelte praeoperativ gemessene Blutdruckwert, der gleich 100% gesetzt wird. Die absoluten Mitteldruckwerte sind Tab. 15 zu entnehmen. Einzelwerttabellen für die verschiedenen Verlaufsformen sind im Anhang angefügt.

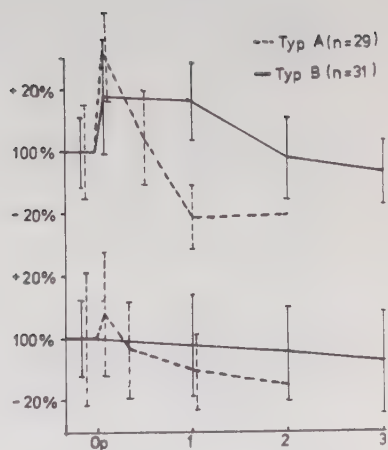
Bei 9,5% der Patienten ($n = 19$) war in dieser unmittelbar postoperativen Phase kein Blutdruckabfall festzustellen. Das Durchschnittsalter dieser Kranken lag bei $8,5 \pm 5,8$ Jahren. Praeoperativ lag der Blutdruck im Mittel bei $150 \pm 22,8 / 100 \pm 11,8$ mm Hg. Als Operationsmethode war ausschließlich die Resektion und End-zu-End-Anastomose angewandt worden.

Weitere 30,5% ($n = 61$) zeigten unmittelbar nach der Operation einen Blutdruckabfall (Abb. 6a). Bei 20% dieser Patienten ($n = 40$) fiel der Blutdruck rasch in den ersten 12 Stunden ab; bei den übrigen 10,5% ($n = 21$) dagegen dauerte diese Phase 2 bis 3 Tage. Praeoperativ lagen die Blutdrucke in beiden Gruppen weit um den Mittelwert ($175 \pm 25 / 105 \pm 15$ mm Hg bzw. $183 \pm 24,6 / 104 \pm 14$ mm Hg) gestreut. Bei diesen Patienten kamen fast alle Operationsverfahren zur Anwendung.

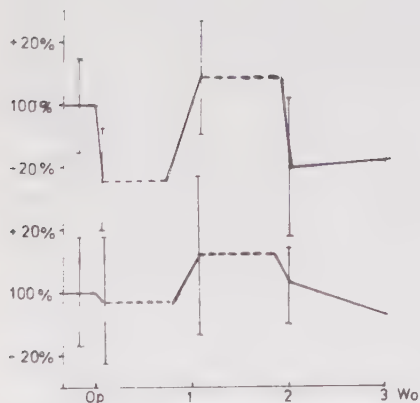
Insgesamt 60% der Patienten ($n = 120$) litten an der paradoxen Hypertonie. Bei 30% ($n = 60$) war die Frühform, bei 22% ($n = 44$) die Spätform zu beobachten. Die übrigen



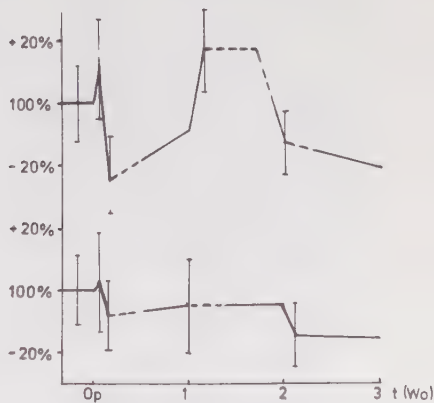
a: Sofortiger Blutdruckabfall



b: Frühe Paradoxe Hypertonie



c: Späte Paradoxe Hypertonie (n=44)



d: Beide Formen der Paradoxen Hypertonie (n=16)

Abb. 6a-d: Verlaufsformen der unmittelbar postoperativen Blutdruckänderungen in Abhängigkeit vom präoperativen Wert (=100%)

8% (n = 16) zeigten beide Formen kombiniert.

Wie beim unmittelbar postoperativen Blutdruckabfall konnten auch unter den Patienten mit früher paradoxer Hypertonie zwei Verlaufsformen unterschieden werden (Abb. 6b).

Beim Typ A (n = 29 = 14,5%) war eine hypertone Phase für höchstens 12 Stunden zu verzeichnen, während diese sich beim Typ B (n = 31 = 15,5%) über 2 bis 4 Tage hinzog. Dann sank der Blutdruck in beiden Gruppen unter die praeoperativ gemessenen Werte.* Das mittlere Operationsalter lag in der Gruppe A bei $11,5 \pm 8,6$ Jahren und in der Gruppe B bei $12,0 \pm 8,8$ Jahren. In 20% (n = 11) mußten andere Operationsmethoden als die End-zu-End-Anastomose angewandt werden.

Patienten mit später paradoxer Hypertonie (n = 44) reagierten nach einer anfänglichen normotonen Phase noch innerhalb der ersten Woche mit einer erneuten hypertonen Phase; dabei dominierte der Anstieg der diastolischen Werte. In 14% (n = 7) mußte nach der Resektion der Defekt durch eine Prothese überbrückt werden. In diesen Fällen könnte die paradoxe Hypertonie durch die verlängerte Abklemmzeit der Aorta bedingt sein. Das mittlere Operationsalter dieses Kollektivs lag bei $16 \pm 9,5$ Jahren.

Bei den restlichen 8% der Kranken (n = 16) mußten beide Formen kombiniert beobachtet werden (Abb. 6d). Die Frühform dauerte dabei höchstens 12 Stunden (Typ A). Bei der sich noch innerhalb der ersten Woche sich entwickelnden Spätform fällt auf, daß die Blutdrucksteigerung vor allem die systolischen, dagegen kaum die diastolischen Werte betrifft. Operationsmethode war ausschließlich die End-zu-End-Anastomose. Das mittlere Operationsalter betrug bei diesen Patienten $17 \pm 12,2$ Jahre.

Diese vorher beschriebenen unterschiedlichen Verlaufsformen zeigen folgende charakteristische Unterschiede (Tab. 14 und 15):

Form des Blutdruckverlaufs	Häufigkeit (%)	mittl. Op.-Alter (J)	zusätzliche Anomalien (%)
kein Abfall	9,5	8,5 $\pm$ 5,8	32
schneller Abfall	20	14 $\pm$ 9,8	33
langsamer Abfall	10,5	15 $\pm$ 10,5	37
Frühform der PH A	14,5	11,5 $\pm$ 8,6	28
B	15,5	12 $\pm$ 8,8	30
Spätform der PH	22	16 $\pm$ 9,5	18
Beide Formen der PH	8	17 $\pm$ 12,2	22

Tab. 14: Formen des postoperativen Blutdruckverlaufs: Häufigkeit, mittleres Operationsalter und Inzidenz zusätzlicher Anomalien.

Form des Blutdruckverlaufs	mittl. RR praeop.	Beginn	Dauer	RR-Änderung syst. (%) diast.	
schneller Abfall	175 $\pm$ 25/105 $\pm$ 15	sofort	2-3 Tg	-20	-20
langsamer Abfall	183 $\pm$ 25/104 $\pm$ 14	sofort	12Std.	-15	-13
Frühform der PH A	160 $\pm$ 24/ 95 $\pm$ 21	sofort	12Std.	+32	+ 8
B	148 $\pm$ 16/ 93 $\pm$ 11	sofort	2-3 Tg	+18	-
Spätform der PH	170 $\pm$ 26/ 91 $\pm$ 16	4. Tag	1 Wo	+ 8	+12
Beide Formen der PH	170 $\pm$ 20/104 $\pm$ 11	sofort	12Std.	+12	+ 3
		1 Wo	1 Wo	+19	- 5

Tab. 15: Beginn, Dauer und maximale Blutdruckänderungen in Abhängigkeit von den praeoperativ gemessenen Werten.

Anfang 1973 ging man an unserer Klinik dazu über, nach Fertigstellung der Anastomose die Gefäßklemmen sehr langsam zu öffnen. Dies wurde seither bei 33 Patienten angewandt. Man erhoffte sich davon eine geringere Häufigkeit der paradoxen Hypertonie und der Bauchsymptomatik. Dieses kleine

Kollektiv von 33 Patienten läßt jedoch keine statistisch signifikante Aussage zu. Tab. 16 zeigt einen Vergleich der Häufigkeiten paradoxer Hypertonien nach diesem Verfahren mit den früheren Ergebnissen.

Form des Blutdruckverlaufs	Gesamtkrankengut (200)		Früheres Verfahren (167)		Neues Verfahren (33)	
	n	%	n	%	n	%
kein Abfall	19	9,5	17	10,2	2	6
schneller Abfall	40	20	32	19,1	8	24
langsamer Abfall	21	10,5	17	10,2	4	12
Frühform der PH A	29	14,5	27	16,4	2	6
B	31	15,5	24	14,4	7	21
Spätform der PH	44	22	38	22,5	6	19
Beide Formen der PH	16	8	12	7,2	4	12

Tab. 16: Vergleich der Häufigkeiten der Formen des Blutdruckverlaufs nach dem früheren und dem jetzigen operativen Vorgehen.

b) Paradoxe Hypertonie mit Bauchsymptomatik

Von insgesamt 5 Patienten mit abdominellen Beschwerden zeigten zwei die Frühform der paradoxen Hypertonie, zwei weitere einen konstant hohen Blutdruck. Auftreten und Dauer der Symptomatik zeigten keine erkennbare Beziehung zum Blutdruckverhalten.

Von den Patienten, die nach 1973 operiert worden waren, wurden allerdings keine derartigen Beschwerden mehr geklagt.

c) Komplikationen

Neben den soeben erwähnten abdominellen Beschwerden und

der paradoxen Hypertonie beeinträchtigten noch folgende Komplikationen den postoperativen Verlauf:

- bei 7 Patienten eine Recurrensparese links, die sich regelmäßig spontan zurückbildete.
- in 5 Fällen starke Nachblutungen, die eine sofortige Re-thorakotomie erforderten; nur in einem Fall aber fand sich als "chirurgische Blutungsursache" ein Leck im Bereich der Anastomose; in allen anderen Fällen war die eigentliche Blutungsquelle nicht feststellbar.
- bei 11 Patienten längerdauerndes Fieber; 2 dieser Patienten verstarben aufgrund einer Sepsis; in den anderen Fällen blieb die Ursache des Fiebers ungeklärt.
- bei allen Patienten mehr oder weniger ausgeprägte Tachykardien. Bei 12 Patienten stieg die Herzfrequenz über 140/min. Bei 4 von ihnen ging sie in ein Kammerflimmern über und mußte durch Defibrillation beseitigt werden. Bei 2 weiteren kam es zu einer extremen Bradykardie.
- in einem Fall eine Cystopyelitis beiderseits.
- bei 2 Patienten Aneurysmen im Resektionsbereich; diese entwickelten sich noch innerhalb des ersten Monats; die vorausgegangene Operation war in beiden Fällen in Form einer direkten End-zu-End-Anastomose durchgeführt worden. Ursache war in einem Fall vermutlich eine Sepsis, während sie beim anderen unklar blieb. Der eine Patient erlag noch in der Klinik einem akutem Herzversagen bei Sepsis, der andere zuhause der Ruptur dieses Aneurysmas.

7. Nachuntersuchungsergebnisse

Zur Langzeitkontrolle des Operationsergebnisses wurden folgende Kriterien herangezogen:

- a) Abnahme der subjektiven Beschwerden
- b) Blutdrucksenkung und Druckangleichung zwischen oberer und unterer Extremität
- c) Kardiale Befunde in Röntgen und EKG.

a) Subjektive Beschwerden

Nach der Entlassung aus der Klinik waren alle Patienten beschwerdefrei.

Nach 3 Monaten klagten 2 Patienten über zeitweise gehäuftes Schwitzen nach leichter körperlicher Belastung und bei Nacht.

Gegen Ende des ersten postoperativen Jahres traten bei 2 weiteren Patienten die früheren Beschwerden wieder auf. Beide mußten später auch wegen der objektiven Symptomatik einer Restenose reoperiert werden.

Im weiteren Verlauf - meist schon 2 Jahre nach der Operation - bekamen weitere 9 Patienten erneut kardiale Beschwerden. Bei 4 von ihnen deckte die Nachuntersuchung ein Mitral-, bei den anderen 5 ein Aortenvitium auf. 5 dieser Patienten waren zur Zeit der Operation der Aortenisthmusstenose Kinder, je 2 weitere Jugendliche und Erwachsene. Eines dieser Mitralvitien wurde bei einem 9-jährigem Kind 4 Jahre später mittels WOOLER-Plastik korrigiert. Ebenso mußte bei einem Jugendlichen und einem Erwachsenen 4 bzw. 6 Jahre nach Operation der Aortenisthmusstenose die Aortenklappe prothetisch ersetzt werden. Ursache dieses Aortenvitiums war bei dem erwachsenen Patienten eine postoperative Endokarditis; bei den anderen Patienten waren diese Herzklappenfehler zwar auch erst nach der Korrektur der Aortenisthmusstenose diagnostiziert worden; die betreffenden Nachuntersuchungsberichte enthalten allerdings keine Erklärung ihrer Entstehungsursachen.

Ein anderer Patient entwickelte 5 Jahre postoperativ einen akinetischen Bezirk im linken Ventrikel; ein Infarkt war bei diesem Patienten allerdings anamnestisch nicht zu erheben. Er litt außerdem an einem Basilarissyndrom. Beide Erkrankungen sprechen aber für einen generalisierten sklerosierenden Gefäßprozess.

b) Blutdruckverhalten: Beeinflussung der Hypertonie und des Gradienten zwischen oberer und unterer Extremität.

Insgesamt 191 Patienten haben die Operation länger als 1 Jahr überlebt. Bei diesem Kollektiv sank der Blutdruck im Laufe des ersten postoperativen Jahres von $161 \pm 39,3 / 94 \pm 22$ mm Hg auf $132 \pm 25 / 85,5 \pm 20$ mm Hg. An der unteren Extremität wurden zu diesem Zeitpunkt durchschnittlich 120 ± 24 mm Hg systolisch gemessen (Abb. 7); praeoperativ war dort nur gelegentlich der Blutdruck meßbar.

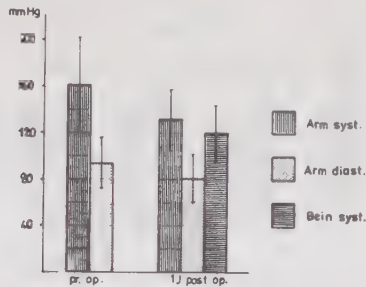


Abb.7: Gemittelter syst. und diast. Blutdruck vor bzw. 1 Jahr nach der Operation (n=190)

Bei 52 Patienten konnte der Verlauf über einen Beobachtungszeitraum von 4 Jahren verfolgt werden (Abb. 8 und 9). Ihr Blutdruck war im Mittel nach 1 Monat von $164 \pm 27 / 94 \pm 15,3$ mm Hg auf $132 \pm 22 / 81 \pm 14,1$ mm Hg (19% syst. bzw. 12% diast.) gefallen. Der Wert nach 6 Monaten ($126 \pm 16,6 / 83 \pm 12,9$ mm Hg) ist statistisch kaum zu verwerten, da zu diesem Zeitpunkt nur die Hälfte der Patienten (n = 26) nachuntersucht worden war. Nach 1 Jahr lag der Wert bei durchschnittlich $125 \pm 26,4 / 81 \pm 14,3$ mm Hg (22% syst. bzw. 12% diast.) und nach 4 Jahren bei $126 \pm 22 / 81 \pm 14,8$ mm Hg (22% syst. bzw. 11% diast.). Im dazwischen liegendem

Zeitraum waren nur einzelne Patienten nachuntersucht worden; diese Werte sind somit statistisch nicht zu verwer-
ten.

Bei diesen Nachuntersuchungen waren auch die Drucke an der unteren Extremität bestimmt worden. Man konnte dort nach 1 Monat durchschnittlich systolisch $91 \pm 22,1$ mm Hg (100%) messen. Nach 1 Jahr lagen die Werte bei $114 \pm 20,9$ mm Hg (+ 22%) und nach 4 Jahren bei $112 \pm 17,0$ mm Hg (+ 20%).

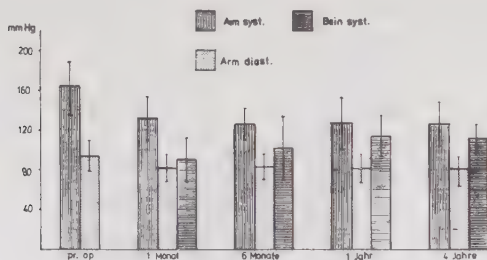


Abb. 8: Gemittelte syst. und diast. Blutdruckwerte nach verschiedenen Beobachtungsintervallen bei 52 Patienten

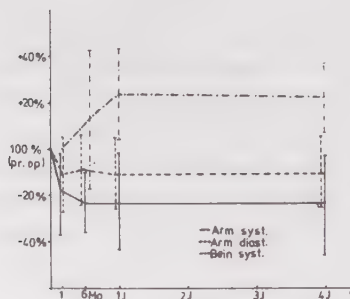


Abb. 9: Prozentuale Blutdruckänderung bei 52 Patienten mit 4-jähriger Beobachtungszeit.

In den einzelnen Altersgruppen wurden hinsichtlich der Beseitigung der Hypertonie als auch der Druckangleichung zwischen beiden Körperhälften folgende Ergebnisse erzielt. (Abb. 10)

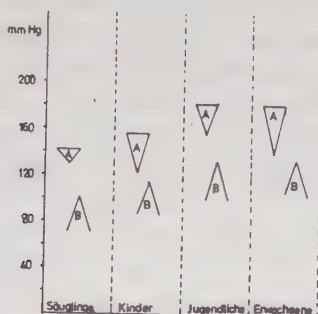


Abb.10: Blutdruckänderungen innerhalb des ersten postoperativen Jahres in den einzelnen Altersstufen. (A=Arm syst., B=Bein syst.)

Bei den Säuglingen ($n = 19$) fielen die systolischen Drucke an der oberen Extremität von $143 \pm 28,1$ auf $131 \pm 33,7$. An der unteren Extremität war nach 1 Jahr bei 18 Patienten gegenüber 5 Patienten vorher ein Blutdruck meßbar; er lag durchschnittlich bei $100 \pm 32,9$ mm Hg.

Bei den Kindern ($n = 101$) sank der Druck von $157 \pm 25,4$ / $96 \pm 17,4$ mm Hg auf $124 \pm 16,7$ / $80 \pm 11,6$ mm Hg. War praeoperativ nur bei 16 von ihnen am Bein der Blutdruck meßbar, so gelang dies nach 1 Jahr bei 100 Patienten; er glich sich durchschnittlich auf $113 \pm 17,0$ mm Hg an.

Bei den Patienten im Jugendalter beobachtete man einen Abfall von $182 \pm 26,3$ / $99 \pm 14,1$ mm Hg auf $154 \pm 26,9$ / $86,5 \pm 9,5$ mm Hg. An der unteren Extremität konnten zu diesem Zeitpunkt bei allen Patienten ein Blutdruck von durchschnittlich $133 \pm 26,9$ mm Hg gemessen werden.

Die kleinste Differenz besteht ein Jahr nach der Opera-

tion bei den Erwachsenen. Bei ihnen lag der Blutdruck an der oberen Körperhälfte bei $141 \pm 19,1$ mm Hg und an der unteren bei $134 \pm 22,5$ mm Hg.

Normotone Druckverhältnisse konnten beim Großteil der Patienten, jedoch nicht in allen Fällen durch die Operation erzielt werden; bei den übrigen blieb die Hypertonie bestehen bzw. steigerte sich sogar noch (Abb. 11a - c).

Besonders häufig war eine persistierende Hypertonie unter den Säuglingen zu beobachten. Bei 4 von 19 (21%) stiegen die Blutdruckwerte um mehr als 15 mm Hg an. Bei insgesamt 10 von ihnen (53%) liegen die Werte 1 Jahr nach der Operation über 120 mm Hg (oberer Grenzwert für Säuglinge).

Relativ ungünstig fallen auch die Ergebnisse bei den Jugendlichen aus. 12 von 28 Patienten (42%) wiesen noch eine Hypertonie mit systolischen Werten über 150 mm Hg auf (Tab. 18).

Auffallend gut konnte dagegen der Hochdruck bei den Erwachsenen beeinflusst werden. Nur 2 Patienten hatten nach der Operation einen Blutdruckanstieg zu verzeichnen. Allerdings litten 7 (17,5%) noch an einer leichten Hypertonie mit Werten um 150 mm Hg (Tab. 18). Folgende Tabelle (17) zeigt die mittlere Blutdrucksenkung in Abhängigkeit vom Operationsalter.

Lebensalter z. Z. der Operation	20 - 30	30 - 40	40 - 50	über 50
Anzahl (n)	28	10	2	1
RR praeop.	183/97	165/91	187/95	190/140
RR 1 Jahr postop.	143/86	141/85	133/62	160/95
RR-Abfall in %	22/11,5	14,5/5	29/32	17/30

Tab. 17: Relativer Blutdruckabfall in % im Erwachsenenalter in Abhängigkeit vom Lebensalter zur Zeit der Operation

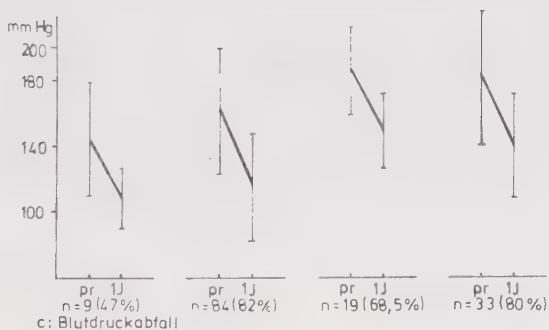
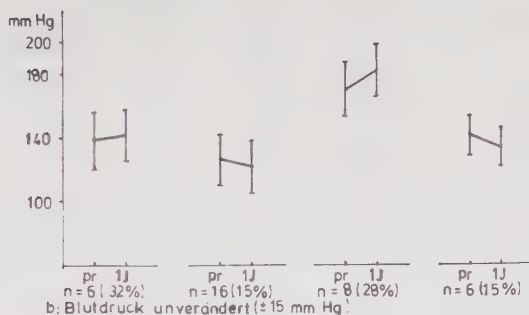
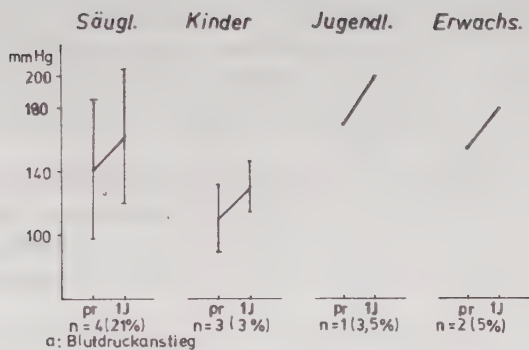


Abb. 11 a-c: Prae- bzw 1 Jahr- postoperative systolische Mittel-
drücke an der oberen Extremität nach Altersgrup-
pen und Beeinflussbarkeit ihrer Hypertonie.

Die besten Ergebnisse hinsichtlich dieses Symptoms wurden im Kindesalter erzielt. Allerdings verstärkte sich auch bei 3 Kindern die Hypertonie. Auf ausgesprochen pathologische Werte stieg der Blutdruck nur in einem Fall (von 130 mm Hg auf 170 mm Hg). 7 Kinder litten noch an einem mäßigen systolischen Hochdruck mit Werten zwischen 150 und 170 mm Hg (Tab. 18).

Die Häufigkeiten systolischer Normotonien mit Werten ≤ 150 mm Hg bzw. Hypertonien mit Werten > 150 mm Hg in den verschiedenen Altersgruppen faßt Tab. 18 zusammen. Die Werte wurden 1 Jahr nach der Operation gemessen.

Normotonie (ob.KH) RR ≤ 150 mm Hg	Säugl.		Kinder		Jugendl.		Erwachs.		gesamt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
ohne Gradient + 20 mm Hg	10	55	80	78	9	32	31	75	130	68
mit Gradient	4	20	16	15	7	25	3	7,5	30	15,5
GESAMT:	14	75	96	93	16	57	34	82,5	160	83,5
Hypertonie (ob.KH) RR > 150 mm Hg										
ohne Gradient + 20 mm Hg	1	5	2	2	7	26	3	7,5	13	7
mit Gradient	4	20	5	5	5	17	4	10	18	9,5
GESAMT:	5	25	7	7	12	43	7	17,5	31	16,5

Tab. 18: Normotonien bzw. Hypertonien 1 Jahr nach der Operation in den einzelnen Altersgruppen.

Während bei allen 191 Patienten bei den Nachuntersuchungen die systolischen Werte an beiden Extremitäten - soweit möglich - gemessen worden waren, finden sich in den entspre-

chenden Aufzeichnungen nur bei 162 Patienten auch diastolische Blutdruckwerte angegeben. Dieses Kollektiv wies 1 Jahr nach Korrektur der Aortenisthmusstenose folgende Druckverhältnisse auf (Tab. 19).

Druckverhältnisse	Säugl. n = 7	Kinder n = 91	Jugendl. n = 28	Erwachs. n = 36	gesamt n = 162
Normotonie syst. RR $\leq$ 150 mm Hg) u. diast. (RR $\leq$ 95 mmHg)	4	78	15	24	121
Hypertonie syst. RR $>$ 150 mm Hg) u. diast. (RR $>$ 95 mmHg)	2	1	2	4	9
Hypertonie nur syst. (RR $>$ 150 mm Hg)		5	10	3	18
Hypertonie nur diast. (RR $>$ 95 mm Hg)	1	7	1	5	14

Tab. 19: Häufigkeiten systolischer und diastolischer Hypertonien 1 Jahr nach der Operation bei 162 Patienten.

Ein Teil dieser Hypertonien ist jedoch wahrscheinlich allein durch die psychische Erregung während der Nachuntersuchung bedingt. Diese Vermutung legen die Werte bei denjenigen 9 Patienten nahe, deren Verlauf über 5 bzw. 8 Jahre verfolgt werden konnte (Abb. 12a). Bei ihnen wurden zum Teil hypertone, bald darauf wieder normotone Werte gemessen (Abb. 12a). Die Mittelwerte dagegen wiesen kaum Schwankungen auf (Abb. 12b).

Ebenso entscheidend wie die Besserung der Hypertonie der oberen Körperhälfte ist für die klinische Beurteilung des Operationsergebnisses die Größe des Gradienten zwischen beiden Körperhälften.

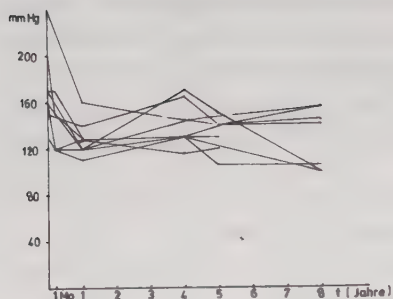


Abb.12a: Blutdruckverlauf bei 9 Patienten mit 5 oder 8 jährigem Beobachtungsintervall.

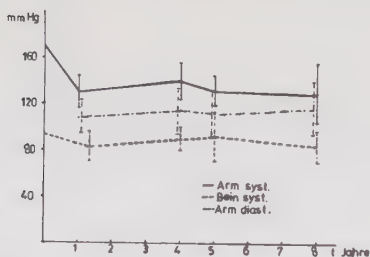


Abb.12b: Mittelwerte bei dieser Patientengruppe.

Ein gutes Operationsergebnis liegt vor, wenn Druckgleichheit zwischen oberen und unteren Extremitäten bzw. ein höherer Blutdruck am Bein besteht. Bis zu einem Gradienten von 30 mm Hg spricht man von einem zufriedenstellenden, bei höheren Gradienten von einem unbefriedigenden Ergebnis.

An diesen Kriterien gemessen zeigten 1 Jahr nach der

Operation 41,5% (n = 85) ein gutes, 34,5% (n = 74) ein zufriedenstellendes und 15% (n = 32) ein unbefriedigendes Ergebnis. Bei 3,3% (n = 7) liegt die Operation weniger als 1 Jahr zurück; weitere 5,7% der Patienten (n = 12) sind verstorben (Tab. 20)

Von 52 Patienten mit einem Beobachtungsintervall von 4 Jahren war das Ergebnis klinisch bei 50% (n = 26) als gut, bei 34% (n = 18) als zufriedenstellend und bei 16% (n = 8) als unbefriedigend zu betrachten (Tab. 21).

Die Verteilung dieser klinischen Operationsergebnisse auf die einzelnen Altersstufen kann Tab. 20 und 21 entnommen werden.

Größe des Gradienten nach 1 Jahr	Säugl. n = 19	Kinder n = 103	Jugendl. n = 28	Erwachs. n = 41
kein Gradient	4	41	4	18
am Arm höherer Wert:				
bis 10 mm Hg	3	17	4	7
15 bis 30 mm Hg	5	21	10	7
35 bis 50 mm Hg	2	8	3	4
> 50 mm Hg	5	5	4	1
am Bein höherer Wert:				
5 bis 20 mm Hg		9	2	3
> 20 mm Hg		2	1	1

Tab. 20: Blutdruckgradienten zwischen oberer und unterer Extremität 1 Jahr nach der Operation in den verschiedenen Altersstufen (Werte nach RIVA-ROCCI gemessen).

Die Einzelwerte finden sich in den Blutdrucktabellen im Anhang.

Größe des Gradienten nach 4 Jahren	Säugl. n = 3	Kinder n = 38	Jugendl. n = 4	Erwachs. n = 7
kein Gradient		17	1	1
am Arm höherer Wert:				
bis 10 mm Hg		4		2
15 bis 30 mm Hg		6	2	4
35 bis 50 mm Hg	1	2	1	
> 50 mm Hg	2	2		
am Bein höherer Wert:				
5 bis 20 mm Hg		6		
> 20 mm Hg		1		

Tab. 21: Blutdruckgradienten 4 Jahre nach der Operation
bei 52 Patienten.

c) Röntgen- und EKG- Befunde

Eine bei 87 Patienten praeoperativ vorhandene Herzvergrößerung bildete sich bei 25 Patienten vollkommen zurück. Dies dauerte im Durchschnitt 2 Jahre.

Im EKG hatten sich bei allen anderen - soweit überhaupt praeoperativ pathologische Befunde erhoben worden waren - wenigstens die Zeichen der Linksschädigung zurückgebildet. Nur noch ein Patient zeigte einen inkompletten Rechtsschenkelblock.

Verschlechtert im Sinne einer weiteren Linksbelastung haben sich die EKG-Befunde bei 2 Patienten; bei ihnen waren schon intraoperativ schwere arteriosklerotische Veränderungen an den großen Gefäßen festgestellt worden.

8. Rest- und Restenosierungen

Sofort postoperativ waren nur bei einem Patienten die Fußpulse kaum tastbar; bei ihm lag offenbar eine hämodynamisch wirksame Reststenose vor.

Im Laufe des ersten Jahres schwächten sich bei weiteren 10 Patienten die Fußpulse erneut ab und der Blutdruckgradient zwischen oberer und unterer Extremität stieg auf mindestens 50 mm Hg an. Nur bei 3 von ihnen ergab eine Nachkatheterisierung einen positiven Befund in Form einer Rest- oder Restenose; bei den übrigen blieb die Ursache ungeklärt. Keine dieser Stenosen stellte zu diesem Zeitpunkt eine Operationsindikation dar.

Nach 3 Jahren entwickelten 2 weitere Kranke einen Gradienten 60 mm Hg; ihre Hypertonie der oberen Körperhälfte verstärkte sich erneut. Eine daraufhin durchgeführte Herzkatheteruntersuchung ergab jedoch keinen Anhalt für die vermutete Restenose; die eigentliche Ursache blieb folglich ungeklärt.

Nach Tab. 20 und 21 waren 1 Jahr nach der Operation nur bei 9,1% (n = 18) und nach 4 Jahren nur bei 13,5% (n = 7) Restenosierungen mit Sicherheit auszuschließen; bei ihnen fanden sich nämlich höhere Blutdruckwerte an der unteren Extremität. Vermutlich litten schon 1 Jahr nach der Operation 32 Patienten (14,9%) und nach 4 Jahren 8 Patienten (16,8%) an einer Restenosierung; bei ihnen bestanden nämlich Gradienten zwischen oberer und unterer Extremität von mindestens 50 mm Hg. Einen Gradienten in dieser Höhe zeigte bei den verschiedenen Nachuntersuchungen auch derjenige Patient, der zur Zeit der Operation 13 Monate alt war und somit unter die Kinder eingereicht wurde.

9. Reoperationen

2 Patienten mußten wegen der objektiven Symptomatik einer Restenose reoperiert werden. Einer von ihnen verstarb am

7. postoperativen Tag. Ihr klinischer Verlauf ist aus Tab. 22 zu ersehen.

1. Operation	Op.-Alter	Methode	Diagnose d. Restenose	zusätzliche Anomalien
Patient 1	3 J	End-zu-End	5 J	persist. Ductus art., Aorteninsuff.
Patient 2	2 J	CLAGUETT	2 J	VSD, persist. Ductus art.
2. Operation				Ergebnis
Patient 1	13 J	indir. Isthmusplastik		zufriedenstellend
Patient 2	10 J	CLAGUETT		gestorben

Tab. 22: Klinischer Verlauf bei 2 Patienten, die wegen einer Restenose reoperiert werden mußten.

D: Diskussion

Mit den Fortschritten in der Herz- und Gefäßchirurgie wurde die Operation einer Aortenisthmusstenose zu einem Routineeingriff. Obwohl diese Anomalie bei 0,05% aller Lebendgeborenen auftritt (9) und somit relativ häufig ist, sind einige Probleme dieses Krankheitsbildes noch ungeklärt.

Wegen der uncharakteristischen subjektiven Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwindel, starkes Herzklopfen, Dyspnoe, Nasenbluten, rasche körperliche Erschöpfung, Claudicatio intermittens und kalte Füße (1,3,17,22,48), werden immer noch Fälle über Jahrzehnte verkannt (31,39); sie werden gelegentlich erst nach ernststen Komplikationen, besonders apoplektischen Insulten, einer chirurgischen Therapie zugeführt. Allerdings häufen sich die Beschwerden mit zunehmendem Alter (71). In unserem Krankengut war kein Patient jenseits des 30. Lebensjahres frei von kardialen Symptomen. In der Regel trat bald nach den ersten Beschwerden unter Zunahme der subjektiven Symptomatik eine Verschlechterung des Allgemeinzustands ein.

Achtet man bei der klinischen Untersuchung auf eine eventuelle Unterentwicklung der unteren Körperhälfte, abgeschwächte bzw. fehlende Femoralis- oder Fußpulse, ein systolisches Strömungsgeräusch sowie eine Hypertonie der oberen Körperhälfte bei gleichzeitiger Hypotonie der unteren (2,3,4,9,15,40,46,48), so bereitet die Diagnose keine Schwierigkeit. Nur gelegentlich fehlte in unserem Krankengut eines dieser Symptome.

Die Diskussion über diese eigentümliche Blutdruckkonstellation bei diesem Krankheitsbild ist noch nicht abgeschlossen.

Hauptursache schien ein erhöhter Gefäßwiderstand im Bereich der Stenose bzw. der Kollateralen (4,16,64) als auch im Bereich der kleinen Gefäße zu sein; doch tierexperimentell gelang es selten, durch eine Einengung der

Aorta im Isthmusbereich eine anhaltende Hypertonie zu erzeugen (26,27); daher postulierte man weiterhin eine herabgesetzte Windkesselfunktion (45) und ein gesteigertes Strömungsvolumen zugunsten der A. axillaris (4,33,73). Ein zeitweise diskutierter Goldblattmechanismus konnte nicht bestätigt werden (16,33,75).

Erschwert wird die Diagnose allerdings dann, wenn begleitende Herz- und Gefäßmißbildungen vorhanden sind. Man findet sie, zum Teil sogar gehäuft, bei 8% bis 31,7% der Fälle; in unserem Krankengut bei 31% der Patienten. 16,5% davon wiesen einzelne, weitere 10% zwei und die übrigen drei und mehr derartiger Fehlbildungen auf. Zu den wichtigsten Herzgefäßmißbildungen gehört ein persistierender Ductus arteriosus Botalli in 4% bis 14% der Fälle (3,22, 56,63); wir sahen ihn einschließlich eines Falls mit infantiler Stenose nach BONNET (0,5%) bei 16,5% unserer Patienten; weniger häufig waren VSD und Aortenvitien in 7% bzw. 8% der Fälle. Diese zusätzlichen Fehlbildungen wurden mit steigendem Lebensalter immer seltener gefunden; solche Patienten sind wohl schon früher diagnostiziert und operiert worden.

Innerhalb der ergänzend durchgeführten Untersuchungen blieb das EKG ohne diagnostischem Wert. Dagegen sicherten im Röntgenbild nachgewiesene Rippenusuren bei 41,6% der Fälle die Diagnose (44). Sie fehlten gänzlich bei den Säuglingen (44); ihre Häufigkeit nahm mit zunehmendem Lebensalter zu. Die Herzgröße ist, wie das EKG, diagnostisch kaum zu verwerten (44). Neben vielen normalen Befunden findet man sowohl Rechts- als auch Linkshypertrophien (44).

Eine in 176 Fällen durchgeführte Angiographie, ergab in 68,7% (n = 121) eine genaue Aussage über Sitz und Länge der Stenose, über das Kollateralsystem und die begleitenden Anomalien. In den übrigen Fällen waren entweder Sitz und Länge der Stenose angiographisch nicht auszuma-chen (12,4%) oder Angiographie- und intraoperativer Befund differierten erheblich (18,3%). Trotzdem erwies sich diese Untersuchungsmethode als sehr wertvoll, da alle zusätz-

lichen Fehlbildungen - ausgenommen ein Ductus Botalli - damit nachgewiesen werden konnten.

Da 65% der Patienten mit Aortenisthmusstenose ohne Behandlung vor dem 40. Lebensjahr an einer Ruptur der Aorta, einer Endokarditis, zerebralen Blutungen oder Komplikationen ihrer zusätzlichen Mißbildungen sterben (57,77), ist heute mit der klaren Diagnose auch die Indikation zur Operation gegeben (25,31).

An der Herzchirurgischen Klinik der Universität München wurden von Dezember 1959 bis Januar 1975 insgesamt 209 Patienten mit Aortenisthmusstenose operiert; Männer waren 2,4 mal häufiger betroffen als Frauen. Dieses Patientenkollektiv entspricht jedoch nur 4,5% des Gesamtkrankenguts dieser Klinik. Diese geringe Anzahl derartiger Operationen an einer großen Klinik ist wohl darauf zurückzuführen, daß dieser Herzfehler auch an kleineren Abteilungen operiert werden kann.

Bei 174 Patienten (85,5%) gelang es, nach der Resektion die beiden Stümpfe End-zu-End zu anastomosieren; bei weiteren 18 Patienten (8,5%) mußte der stenotische Bezirk durch eine Prothese überbrückt werden. 8 mal kam die indirekte - und 3 mal die direkte Isthmusplastik nach VOS-SCHULTE zur Anwendung. In weiteren 4 Fällen entschloß man sich zur Methode nach CLAGUETT. Diese verschiedenen Operationstechniken wurden etwa gleichhäufig an den Universitätskliniken Göttingen (79) und Heidelberg (71) angewandt.

Die Interposition einer Prothese war, wie es auch HERBERER erwähnt (31), mit steigendem Lebensalter immer häufiger erforderlich. 3 Jugendliche, die nach dieser Methode operiert worden waren, litten 1 Jahr nach der Operation immer noch an einer Hypertonie der oberen Körperhälfte mit systolischen Werten über 200 mm Hg. Der Wert einer Protheseninterposition im Säuglingsalter, die in einem Fall notwendig erschien, ist noch nicht abzusehen, da diese Operation weniger als 1 Jahr zurückliegt. Auch in der Literatur war keine Beschreibung eines entsprechenden Falles zu finden. In den übrigen Fällen sind die Spätergebnisse denen

nach direkter End-zu-End-Anastomose vergleichbar.

Ein Säugling, bei dem man die Operation in Form einer indirekten Isthmusplastik durchführte, hatte 1 Jahr nach der Operation normotone Druckverhältnisse. Vielleicht ist nach diesem Verfahren das Mitwachsen der Anastomosenstelle besser als nach End-zu-End-Anastomose gewährleistet; man vermutet nämlich, daß die Anastomose nach End-zu-End-Anastomose nach einer Operation im frühen Lebensalter nicht ausreichend mitwächst (66).

Im übrigen sind die Spätergebnisse nach den verschiedenen Operationsmethoden zu unterschiedlich, um eine Art des operativen Vorgehens als besonders erfolgversprechend zu bezeichnen.

Früh- und Spätletalität betrugen insgesamt 5,7%. 10 Patienten (4,8%) verstarben noch vor der Entlassung aus stationärer Behandlung, einer am 7. Tag nach Reoperation. Im internationalen Schrifttum wird, allerdings ohne die komplizierten Fälle (infantiler Typ, Begleitvitien, Rezidive) eine Letalität um 3% angegeben (71,78); dies entspricht in unserem Krankengut einer Sterblichkeit von 2,8%. Diese ist aber ihrerseits, wie auch unsere Ergebnisse zeigen, weitgehend abhängig von zusätzlichen Mißbildungen, dem Anteil infantiler Stenosen (19,31) als auch von der Anzahl von Säuglingen am Gesamtkrankengut. Besonders in dieser Altersgruppe ist nämlich die Letalität sehr hoch; in unserem Krankengut 28%, in dem der Universität Göttingen 40%. Trotzdem erweist sich nach HEBERER (31) die chirurgische einer konservativen Therapie dann überlegen, wenn eine therapieresistente Herzinsuffizienz besteht. Die Operationssterblichkeit liegt nämlich mit 38% weit unter der Sterblichkeit bei konservativer Behandlung (64,9%). Ein erneuter Anstieg der Letalität im Erwachsenenalter war nicht zu verzeichnen, wie dies von anderen Autoren angegeben wird (31,78).

Nach dem internationalen Schrifttum und eigenen Beobachtungen scheint das günstigste Operationsalter die Zeitspanne zwischen dem 8. und 15. Lebensjahr zu sein (1,3,9, 20,31,55,78); zu diesem Zeitpunkt ist ein ausreichend gro-

Der Aortenquerschnitt vorhanden (53), daß auch bei vermindertem Mitwachsen der Anastomose eine ausreichende Blutversorgung der unteren Körperhälfte gewährleistet ist. Dies bestätigen auch unsere Ergebnisse im Kindesalter; bei fast allen Patienten konnten normotone Blutdruckverhältnisse erzielt werden. Außerdem ist in diesem Alter das Operationsrisiko offenbar am geringsten; so verstarb in unserem Krankengut kein Patient dieser Altersgruppe. Zu dem sind zu diesem Zeitpunkt die Operationen leichter auszuführen, da das Kollateralsystem noch nicht so ausgeprägt, die Rippen noch elastischer sind und Aneurysmen und arteriosklerotische Veränderungen noch fehlen. Um diese nicht erst entstehen zu lassen, sollte die Operation immer vor dem Erwachsenenalter durchgeführt werden.

Gelegentlich beeinträchtigen Komplikationen den postoperativen Verlauf.

Nur bei 61 Patienten (30,5%) unseres Krankenguts war ein sofortiger Blutdruckabfall zu beobachten. Dieser Abfall trat bei 40 Patienten innerhalb der ersten 12 Stunden ein, bei den übrigen 21 erst innerhalb von 2 bis 3 Tagen. Sowohl systolischer als auch diastolischer Wert fallen gleichzeitig ab.

Bei weiteren 19 Patienten (9,5%) trat keine Änderung gegenüber den präoperativen Werten ein.

Ein schneller Blutdruckabfall kann aber dann zu einer ernststen Komplikation werden, wenn schon praeoperativ infolge einer zerebralen und koronalen Mangeldurchblutung nach arteriosklerotischen Veränderungen dieser Gefäße ein gewisser "Bedarfshochdruck" besteht. Zum Teil ist darauf die erhöhte Letalität im fortgeschrittenen Lebensalter zurückzuführen (31,60).

Somit war häufigste postoperative Komplikation die "paradoxe Hypertonie". Diese, erstmals von SEALY beschriebene Reaktion des Blutdrucks nach Beseitigung der Stenose tritt nach SEIDEL, BORST und MARTIN (67) in 15% bis 68% der Fälle auf. Die paradoxe Hypertonie kann sich in einer Früh- oder einer Spätform äußern (65).

Früh- und Spätform traten bei insgesamt 60% (n = 120) unserer Patienten auf. Bei 8% (n = 16) waren beide Formen kombiniert.

Innerhalb der Frühform waren zwei unterschiedliche Verlaufsformen zu beobachten; beim Typ A (14,5%) steigt der Blutdruck unmittelbar nach der Operation an; die Dauer dieser hypertonen Phase betrug bis zu 12 Stunden, bei der Hälfte dieser Patienten sogar weniger als 3 Stunden. Beim Typ B (15,5%) wurden dagegen über 2 bis 3 Tage hypertone Werte gemessen. Diese Hypertonie war in beiden Gruppen sowohl systolisch als auch diastolisch.

Der Typ A dürfte ätiologisch auf eine vorübergehende überschießende Gegenregulation der Barorezeptoren in Carotissinus und Aortenbogen nach Abnahme des Drucks zurückzuführen sein (69). Diese Rezeptoren waren über Jahre auf einen überhöhten Druck eingestellt. Nach der plötzlichen Druckabnahme versuchen sie nun über das Vasomotorenzentrum die alten Druckverhältnisse wiederherzustellen. Durch diese Gegenregulation mittels erhöhter Adrenalin ausschüttung (24) kommt es auch zu einer reaktiven Gefäßengstellung in der Peripherie distal der Stenose. Diese Theorie konnten auch prae-, intra- und postoperative Druckmessungen durch SCHLITTER und HEBERER bestätigen (69). Allerdings sollte sich dieser Spasmus nach 15 bis 30 Minuten lösen (69).

Daher sind als weitere Mechanismen für beide Typen zu diskutieren: ebenfalls im Sinne einer überschießenden sympathikotonen Reaktion, ein erhöhtes Herzschlagvolumen, eine Pulsbeschleunigung sowie ein erhöhter Tonus des arteriellen Gefäßsystems. Diese Pulsbeschleunigung boten auch ausnahmslos unsere Patienten. Diese Reaktion geht mit einer erhöhten und verlängerten Katecholaminausschüttung einher, wie sie GOODALL und SEALY (24,65) fanden. Dieser Anstieg der Katecholamine im Harn war aber nur relativ, denn die Patienten mit Isthmusstenose hatten vor der Operation eine geringere Katecholaminausschüttung (24). INGOMAR (36) und v. BUCH (10) postulierten eine "Renalisierung des Hochdrucks" durch eine Ischämie der Nieren durch schlechte Kol-

lateralen oder ein zu langes Abklemmen der Aorta bzw. ein zu schnelles Öffnen der Aortenklemme. Die dadurch bedingte Schädigung der Nierenarterien zieht Thrombosierungen nach sich. Dies löst einen Goldblattmechanismus aus. Die Ausschüttung von Renin führt zu einer paradoxen Hypertonie renaler Genese. Diese mögliche Ursache bestätigen auch zum Teil eigene pathologische Befunde; bei den verstorbenen und obduzierten Patienten fanden sich zum Teil ausgedehnte Niereninfarkte.

Die Spätform der paradoxen Hypertonie mußte bei 44 Patienten (22%) festgestellt werden. Nach einer anfänglichen normotonen Phase kam es noch innerhalb der ersten Woche zu einem gleichzeitigen Anstieg von systolischem und diastolischem Blutdruck. Der diastolische Anstieg war weitaus stärker und hielt auch länger an. Die Spätform ist somit durch die Dominanz des diastolischen Druckanstiegs charakterisiert (65).

Diese Form soll durch folgende Mechanismen ausgelöst werden: einem Arteriolenasmus im viszeralem Gebiet zum Schutz dieser Gefäße (10) sowie durch Traumen der Gefäßwände durch den hohen plötzlichen Druckanstieg (53,65,67, 74).

8% der Patienten (n = 16) entwickelten beide Formen kombiniert. Gleichzeitig mit dem höchstens 12- stündigen initialen systolischen Druckanstieg steigt auch der diastolische Druck an (Typ A). Bei der sich dann noch innerhalb der ersten Woche entwickelnden Spätform erreicht der diastolische Druck nicht mehr die praeoperativ gemessenen Werte. Daher ist anzunehmen, daß ein weiterer Mechanismus eine Rolle spielt; es wäre sonst kaum zu erklären, warum es bei dieser Patientengruppe zu keinem nennenswerten Anstieg des diastolischen Drucks kommt.

Häufigkeit, Form und Ausprägung dieser Komplikation waren sowohl unabhängig vom Lebensalter als auch von den begleitenden Fehlbildungen. Paradoxe Hypertonien wurden sowohl in jeder Altersstufe als auch bei Patienten ohne bzw. mit zum Teil multiplen Begleitvitien beobachtet.

Lediglich eine Protheseninterposition scheint die Entstehung einer paradoxen Hypertonie zu begünstigen; nach deren Anwendung entwickelten 6 Patienten eine frühe- und weitere 7 Patienten eine späte paradoxe Hypertonie. Ursache dafür könnte die, durch diese Methode bedingte verlängerte Abklemmzeit der Aorta sein.

Die Häufigkeit dieser Komplikation soll allerdings durch eine konsequente antihypertensive Therapie, sowie ein sehr langsames Öffnen der Aortenklamme nach Fertigstellung der Anastomose gesenkt werden können (74).

Daher ging man 1973 an unserer Klinik dazu über, nach Beseitigung der Stenose die Gefäßklemmen sehr langsam zu öffnen. Trotz dieser Maßnahme gelang es jedoch nicht, die Häufigkeit der paradoxen Hypertonien zu senken. Lediglich begleitende abdominelle Beschwerden (15,23,51,58,65,67, 74) wurden bei dieser Patientengruppe nicht mehr beobachtet.

Insgesamt 5 Patienten klagten über akute derartige Beschwerden; einer von ihnen mußte sogar wegen Ileus laparotomiert werden. Er verstarb am 3. Tag nach dem 2. Eingriff. Bei den übrigen klangen die Beschwerden bei symptomatischer Therapie spontan ab. Auftreten, Dauer und Intensität der Symptomatik zeigte in unserem Kollektiv keine erkennbare Beziehung zum Blutdruckverhalten, während viele andere Autoren eine enge Korrelation dieser Erscheinungen mit der paradoxen Hypertonie fanden (23,51,58,67).

Bei Laparatomien findet man makroskopisch Nekrosen des Jejunums und Ileums als Folge einer nekrotisierenden Panarteriitis, einhergehend mit miliaren Aneurysmen, Rupturen und Thrombosierungen (23,30,51,65,74). THOMAS (74) erklärt ihre Entstehung folgendermaßen: Die Abdominalgefäße werden plötzlich einem so hohen Druck ausgesetzt, daß die in ihrer Elastizität überbeanspruchte Intima einreißt und schließlich auch Media und Elastica interna zugrunde gehen. Es folgen Fibrinauflagerungen und Thrombosierungen. Schließlich entwickeln sich noch entzündliche Veränderungen im Bereich der Adventitia.

Als weitere Frühkomplikation kam es bei 4 Patienten zu Nachblutungen. Nur in einem Fall fand sich als "chirurgische Blutungsursache" ein Leck der Anastomosenstelle. Andere arterielle Blutungen wurden nicht beobachtet. Ebenfalls kam es bei keinem Patienten zu einem als Komplikation besonders gefürchteten Rückenmarksschaden (7,8). Einzige neurologische Komplikation war eine Recurrensparese links bei 7 Patienten; diese bildete sich regelmäßig binnen kurzem spontan zurück.

Als Spätkomplikation entwickelten 2 Patienten ein Aneurysma im Resektionsbereich. Diese Komplikation soll nach PEREZ (52) nach Protheseninterpositionen häufiger zu beobachten sein; in unseren beiden Fällen war die Operation allerdings als direkte End-zu-End-Anastomose durchgeführt worden. Ursache des Aneurysmas scheint in einem Fall eine Sepsis gewesen zu sein, während im anderen Fall keine eigentliche Ursache festzustellen war.

Nachuntersuchungen ein Jahr nach der Operation deckten bei weiteren 6,5% der Patienten (n = 13) als weitere Komplikation eine fixierte Hypertonie auf; bei diesen Patienten bestand nämlich Druckgleichheit zwischen oberer und unterer Körperhälfte; ihr Blutdruck aber lag entweder systolisch über 150 mm Hg oder diastolisch über 95 mm Hg. Solche Fälle wurden auch von EIGLER (19) und STORCH (71) beschrieben. Ihre Häufigkeit liegt nach beiden Autoren zwischen 5% und 10%.

Der Langzeiterfolg dieser Operation kann ohne großen diagnostischen Aufwand anhand folgender Kriterien kontrolliert werden: der Abnahme bzw. der Beseitigung der Hypertonie der oberen Körperhälfte, dem Druckausgleich zwischen beiden Körperhälften und der Besserung der kardialen Befunde in Röntgen und EKG.

Anfangs waren bei allen Patienten die subjektiven Beschwerden verschwunden. 2 Patientinnen überstanden sogar 2 Jahre nach der Korrektur der Aortenisthmusstenose eine Schwangerschaft und die Geburt komplikationslos.

Schon früh - innerhalb des ersten postoperativen Jahres - traten bei 2 Patienten die früheren Beschwerden erneut auf. Beide mußten später auch wegen der objektiven Symptomatik reoperiert werden. Die kardialen Beschwerden bei weiteren 7 Patienten waren jedoch nicht auf die Isthmusstenose oder die vorangegangene Operation zurückzuführen. Vielmehr fand sich jeweils 2 Jahre nach der Operation als Ursache in 4 Fällen ein Mitral-, bei weiteren 3 Patienten ein Aortenvitium. Ursache eines dieser Aortenvitien war eine postoperative Endokarditis. Eines dieser Mitralvitien schließlich wurde 4 Jahre nach Beseitigung der Aortenisthmusstenose mittels WOOLER Plastik korrigiert.

Die Therapie kann nur dann als erfolgreich angesehen werden, wenn das prognostisch ungünstigste Symptom, die exzessive Hypertonie der oberen Körperhälfte, beseitigt worden ist.

Im Laufe des ersten postoperativen Jahres fiel bei 190 Patienten der Blutdruck im Mittel von $161 \pm 39,3$ / 94 ± 22 mm Hg auf 132 ± 25 / $85,5 \pm 20$ mm Hg. Ein ähnliches Ergebnis fanden auch MARCH (45) und STORCH (71). Nach diesem Zeitpunkt war kein weiterer Blutdruckabfall mehr festzustellen, wie dies die Mittelwerte von Patientengruppen mit 4 bis 8 jährigem Beobachtungsintervall zeigen. Keine deutlichen Blutdruckveränderungen fand auch MARCH (45) bei seinen 39 Patienten, die er über 9 Jahre verfolgte.

Ein Blutdruckabfall war in beinahe allen Fällen mit der Einstellung auf normotone Druckverhältnisse verbunden. Sogar bei Patienten, deren Drucke mit Werten über 200 mm Hg schon stark erhöht waren, ließen sich noch normotone Werte erzielen. In dieser Hinsicht noch besser beeinflusbar waren nur leicht erhöhte Werte.

Nach größeren Statistiken in der Literatur (45,71) lassen sich durchschnittlich bei 80% der Patienten normotone Druckverhältnisse erzielen; in unserem Krankengut gelang dies in 83% der Fälle.

Bei einem anderen Teil der Patienten hatten sich die

Blutdruckwerte nicht geändert; bei einem weiteren Teil nahm die Hypertonie sogar noch zu.

So leiden insgesamt 16% der Patienten ($n = 31$) weiterhin an einer systolischen Hypertonie mit Werten über 150 mm Hg; weitere 7,5% ($n = 14$) an einer diastolischen Hypertonie mit Werten über 95 mm Hg. Der Anteil der Säuglinge und Jugendlichen darunter ist prozentual doppelt so hoch wie der der Kinder und Erwachsenen. Eine persistierende Hypertonie fand auch MARCH (45) in 24% seiner Fälle und STORCH (71) in 16%. Zum Teil sind diese Hypertonien fixiert, d.h. es gelang zwar die Beseitigung des Gradienten zwischen beiden Körperhälften, die Hypertonie dagegen konnte nicht beeinflußt werden.

In Bezug auf dieses Symptom wurden in unserem Krankengut die besten Ergebnisse im Kindesalter erzielt; nur 14% dieser Altersgruppe zeigen noch eine systolische oder diastolische Hypertonie. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß bei diesen Patienten die Drucke zum Teil noch nicht allzu sehr erhöht waren, das Blutdruckregulationssystem infolge einer kürzeren Hypertoniephase noch nicht so weitgehend auf den erhöhten Druck fixiert war und arteriosklerotische Veränderungen an den Gefäßen noch fehlten.

Etwas schlechter sind die Ergebnisse bei den Patienten im Erwachsenenalter; 12 von ihnen (29%) zeigten noch eine Hypertonie. Das somit aber noch relativ gute Ergebnis ist vielleicht dadurch bedingt, daß gute Kollateralen dem Körper die Stenose leichter tolerieren ließen; bei diesen Patienten war nämlich schon praeoperativ in 50% der Fälle der Blutdruck am Bein meßbar. Beeinträchtigt wird dagegen das Ergebnis durch arteriosklerotische Veränderungen an den Gefäßen nach schon längerer Zeit bestehender Hypertonie.

Die schlechtesten Ergebnisse wurden bei den Säuglingen und Jugendlichen erzielt. Rund 50% dieser Patienten wiesen überhöhte Blutdruckwerte auf; dies entspricht ein Wert über 120 mm Hg bei Säuglingen bzw. ein Wert über 150 mm Hg systolisch bzw. 95 mm Hg diastolisch bei Jugend-

lichen.

Ursache für die schlechten Ergebnisse im Säuglingsalter könnten die ungünstige Lokalisation der Stenose, die vielfältigen zusätzlichen Mißbildungen und ein reduziertes Mitwachsen der Anastomosenstelle sein (66). 7 mal lag die Stenose praeductal; bei 3 Fällen postductaler Lokalisation war die Aorta in diesem Bereich völlig atretisch. Nur ein einziger Patient dieser Altersstufe war ohne zusätzliche Fehlbildungen. 8 Kranke dagegen wiesen 3 oder mehr davon auf. Sie bedingten bei 11 Patienten eine pulmonale Hypertonie, die man in 5 Fällen durch ein Banding der A. pulmonalis zu beseitigen versuchte; Ursache war in 8 Fällen ein persistierender Ductus arteriosus Botalli, bei den übrigen 3 ein VSD.

Beginnende arteriosklerotische Veränderungen sowie - wie bereits erwähnt - eine immer häufiger notwendig werdende Protheseninterposition beeinflussen wohl das Ergebnis bei Jugendlichen. Nur 9 Patienten wiesen praeoperativ meßbare Blutdruckwerte am Bein auf; die Toleranz des Organismus gegenüber der Stenose war dadurch weniger ausgeprägt.

Ein weiteres entscheidendes Kriterium des Operationserfolges stellt die Druckangleichung zwischen beiden Körperhälften dar.

Druckgleichheit herrscht nach 1 Jahr bei 67 Patienten (35%) und nach 4 Jahren bei 19 (30%). STORCH (71) fand sie bei 54% seines Patientenkollektivs. Trotzdem kann bei diesen Patienten nach der Erfahrung DE BAKEY's immer noch eine Reststenose von 30% bis 50% bestehen (persönliche Mitteilung, zitiert nach Prof. Brunner).

Bei 74 Patienten besteht eine Blutdruckdifferenz zwischen 10 mm Hg und 30 mm Hg. STORCH (71) fand solche geringe Differenzen bei 30% seiner Patienten.

Eine Rest- oder Restenose dagegen besteht mit großer Wahrscheinlichkeit bei 32 Kranken (14,9%) nach 1 Jahr, da deren Gradienten 50 mm Hg und mehr betrugen. Sicher auszuschließen ist sie allerdings nur bei 18 Patienten (9,1%); bei diesen ergaben Blutdruckmessungen 1 Jahr nach der Opera-

tion höhere Werte an der unteren Extremität. Die Ergebnisse der Universität Göttingen (2), an der bei 63,3% der Patienten höhere Druckwerte an der unteren Extremität ermittelt worden waren, sind allerdings nur bedingt vergleichbar, da dort die Werte mittels Katheter blutig an der Resektionsstelle bestimmt worden waren.

Auch hinsichtlich dieses Symptoms wurden die besten Ergebnisse im Kindes- und Erwachsenenalter erzielt; nur jeweils 10% dieser Patienten wiesen noch hohe Gradienten im Sinne einer Hypertonie der oberen Körperhälfte auf.

Ungünstig hingegen sind die Ergebnisse im Säuglings- und Jugendalter; bei etwa einem Viertel der Patienten dieser Altersstufen besteht ein Gradient von 50 mm Hg und mehr. Ursache bei den Säuglingen dürfte das schon erwähnte reduzierte Mitwachsen der Anastomosenstelle sein (66). Bei den Jugendlichen, bei denen, wie bereits erwähnt, schon arteriosklerotische Veränderungen an der Aorta bzw. prae- oder poststenotische Aneurysmen der Aorta vorlagen, war oft keine optimale Korrektur der Aortenisthmusstenose mehr möglich. Die Ursache dürfte in der Tatsache zu suchen sein, daß die in einigen Fällen zwischengeschaltete Prothese bei fortschreitendem Wachstum des jugendlichen Patienten eine zunehmende relative Stenose bedingte.

Nur leicht pathologische Röntgen- und EKG-Befunde normalisierten sich regelmäßig. Bei schon stärker vorgeschädigten Herzen hatten sich in der Regel die Linksschädigungszeichen verringert. Vergleichbare Auswertungen der Ergebnisse bei ihrem Krankengut waren scheinbar von anderen Autoren nicht durchgeführt worden; wenigstens Berichte darüber sind im internationalen Schrifttum nicht erschienen.

Beeinträchtigt wird die Prognose auf lange Sicht allerdings durch eine hohe Rate von Restenosierungen. Nur bei 18 Patienten (9,1%) wurden 1 Jahr nach der Operation am Bein höhere Blutdruckwerte gemessen; bei 5 Patienten wurde eine Restenose objektiviert; 2 von ihnen sind bereits reoperiert. Restenosen treten besonders dann auf,

wenn die Operation bereits im frühen Lebensalter durchgeführt werden muß, da dann, wie bereits erwähnt, die Anastomosenstelle reduziert mitwächst (66). In gleicher Weise wirken sich häufig beobachtete Klappenleiden aus (70). Auch in unserem Krankengut deckten Nachuntersuchungen, wie ebenfalls schon erwähnt, bei 4 Patienten ein Mitral- und bei 3 weiteren ein Aortenvitium auf. Eines dieser Mitralvitien wurde 4 Jahre nach Korrektur der Aortenisthmusstenose mittels WOOLER Plastik korrigiert; bei 2 weiteren Patienten ist 4 bzw. 6 Jahre nach der Operation die Aortenklappe prothetisch ersetzt worden.

E: Zusammenfassung

Im ersten Teil der Arbeit wird auf das Krankheitsbild der Aortenisthmusstenose und dessen Problematik eingegangen. Besonderer Wert wird auf das klinische Bild und die chirurgische Therapie gelegt.

Der zweite Teil befaßt sich mit dem eigenen Krankengut. Insgesamt wurden an der Herzchirurgischen Klinik der Universität München von 1959 bis 1975 209 Patienten mit Aortenisthmusstenose operiert; dies entspricht 4,5% des Gesamtkrankenguts dieser Klinik. 12 Patienten (5,7%) sind postoperativ verstorben.

Im unmittelbar postoperativen Verlauf waren folgende Blutdruckänderungen festzustellen: keine Änderung gegenüber den praeoperativen Werten, eine sofortige Blutdrucksenkung, frühe und späte paradoxe Hypertonie sowie beide Formen kombiniert. Paradoxe Hypertonien mußten bei insgesamt 60% der Patienten beobachtet werden.

Der Operationserfolg wurde an Hand der Besserung der subjektiven Beschwerden, dem Blutdruckabfall bzw. der Druckangleichung zwischen oberer und unterer Extremität und der Besserung der kardialen Röntgen- und EKG- Befunde beurteilt.

Subjektiv wurden alle Patienten beschwerdefrei. Nur zwei Patienten mußten später wegen erneuter Beschwerden und der objektiven Symptomatik einer Restenosierung reoperiert werden.

Sowohl hinsichtlich der Beseitigung der Hypertonie der oberen Körperhälfte als auch der Druckangleichung zwischen beiden Körperhälften wurden die besten Ergebnisse im Kindesalter erzielt. Etwas weniger gut waren die Ergebnisse bei Patienten jenseits des 20. Lebensjahrs; bei einem Großteil der Patienten im Säuglings- und Jugendalter ungenügend. Auf diese Problematik wird in der Diskussion näher eingegangen.

Sämtliche nur leicht pathologischen Befunde in Röntgen und EKG normalisierten sich regelmäßig.

F: Literaturverzeichnis

- 1) D'ABREU A.L. Surgical Treatment of children with
 coarctation of the aorta.
 Brit. Med. J. 4989, 390 (1956)
- 2) ARDJOMANDI M.E. Die operative Behandlung der coarctatio
 aortae. Ergebnisbericht über 87 Patien-
 ten.
 Dissertation Göttingen 1966
- 3) BÄR C.G. Die Aortenisthmusstenose.
 VAN NIEWENHUIZEN C. Prä- und postoperative Untersuchungen
 Zeitschrift für Kreislaufforschung
 44, 791 (1955)
- 4) BING R.J. The surgical Treatment and physiology
 HANDELSMAN J.C. of coarctation of aorta
 CAMPELL H.C. Annals of Surgery 128, 803 (1948)
 GRISWOLD H.C.
 BLALOCK A.
- 5) BIRKS W. Die operative Behandlung tiefer Aor-
 KORT J. tenstenosen.
 KREMER K. Thoraxchirurgie 10, 291 (1962/63)
- 6) BLALOCK A. The surgical Treatment of experimental
 PARK E.A. coarctation of the aorta.
 Annals of Surgery 119, 445 (1948)
- 7) BORST H.G. Neurologische Komplikationen der
 thorakalen Aorten Chirurgie.
 Thoraxchirurgie 19, 408 (1972)
- 8) BREWER A.L. Spinal cord complications following
 FOSBURG R.G. surgery for coarctations of the aorta.
 MULDER G.A. The J. of thoracic and cardiovask. Sur-
 gery 64, 368 (1972)
- 9) VON BUCH K.G. Die Coarctatio aortae im Säuglings-
 ENGELKIND R. und Kindesalter.
 HEBERER G. DMW 91, 1827 (1966)

- 10) VON BUCH K.G.
EBERLEIN H.J.
GEHL R.
Paradoxe Hypertonie nach Operation einer Aortenisthmusstenose. Thoraxchirurgie und vaskuläre Chirurgie 10, 419 (1962/63)
- 11) BUNNEL I.L.
IKKOS D.
RUHDE U.G.
SWAN H.J.C.
Left heart volumes in coarctation of the aorta. American Heart Journal 61, 165 (1961)
- 12) BURFORD TH.H.
FERGUSON TH.
GOLDRING D.
BEHRER M.R.
Coarctation of the aorta in infants. A clinical and experimental study. The J. of thoracic and cardiovask. Surgery St. Louis 39, 60 (1961)
- 13) CERILLI J.
LAURIDSEN P.
Reoperation for coarctation of the aorta. Acta chir. Scand. 129, 391 (1955)
- 14) CLAGUETT O.T.
JAMPOLIS R.W.
Coarctation of the aorta. A study of seventy cases in which surgical exploration was performed. Arch. of Surgery 63, 337 (1951)
- 15) CLELAND W.F.
COUNIHAN T.B.
GOODWIN J.F.
Coarctation of the aorta. Brit. Med. J. 4989, 379 (1956)
- 16) CULBERTSON J.W.
ECKSTEIN J.W.
KIRKENDALL W.M.
BEDELL G.N.
General hemodynamics and splanchnic circulation in patients with coarctation of the aorta. J. clin. Invest. 36, 153 (1957)
- 17) DERRA E.
BAYER O.
LOOGEN F.
Klinik und chirurgische Behandlung der Aortenisthmusstenose. Beobachtungen in 52 Fällen. DMW 81, 1 (1956)
- 18) EDMUNDS L.H.
EDWARD C.J.
HUFNAGEL C.A.
Subclinical coarctation of the aorta. Annals of Surgery 156, 180 (1962)

- 19) EIGLER F.W. Besonderheiten des Blutdruckverhaltens
ZUMTOBEL W. nach Operation wegen Coarctatio aortae.
SCHRAMM G. Thoraxchirurgie 18, 421 (1971)
- 20) FELL S.G. Coarctation of the aorta associated
HURWITT E.S. with intrathoracic aneurysm of the
BLOMING A. vertebral artery.
Surgery 41, 689 (1961)
- 21) FREDERIKSEN TH. Poststenotic aneurysm complicating
POULSEN T. coarctation of the aorta.
Acta chir. Scand. 119, 13 (1960)
- 22) FRICK M.H. Coarctation of the aorta.
HALONEN P.J. Clinical features.
Acta chir. Scand. 119, 357 (1960)
- 23) GAMMELGARD A. Acute abdominal reactions following
FRIS-HANSEN B. operation for coarctation of the
aorta.
Acta chir. Scand. 119, 361 (1960)
- 24) GOODALL M.C. Increased sympatic nerve activity
SEALY W.C. following resection of the thoracic
aorta.
Circulation 39, 345 (1969)
- 25) GROVES L.K. Problems in surgical management of
EFFLER D.B. coarctation of the aorta.
The J. of thoracic and cardiovask.
Surgery St. Louis 39, 60 (1960)
- 26) GUPTA T.C. Basic hemodynamic changes produced
WIGGERS C.J. by aortic coarctation of different
degrees.
Circulation 3, 31 (1951)
- 27) HABIB W.F. The causes of Hypertension in coarcta-
NANSON E.M. tion of the aorta.
Annals of Surgery 168, 771 (1968)

- 28) HARRISON J.L. An annalysis of deaths following
DAVILLA J.C. cardiac surgery.
BART D. J. Thoracic and cardiovask. Surgery
 1, 91 (1960)
- 29) HARTMANN A.F. Coarctation for the aorta in infancy.
GOLDRING D. Hemodynamic studies.
STAPLE T.W. The J. of Pedriadrics 77, 95 (1967)
- 30) HAYWARD G. Coarctation: Complications of resection
 Brit. Heart J. 20, 262 (1958)
- 31) HEBERER G. Die chirurgische Behandlung der Coarc-
RAU G. tatio aortae im höheren Lebensalter
VON BUCH K.G. und bei zusätzlichen Herz- und Gefäß-
GEHL H. anomalien.
 DMW 88, 773 (1963)
- 32) HOFFMANN E. Falsche Aneurysmen nach Operation an
JÜNEMANN A. der thorakalen Aorta.
 Thoraxchirurgie 19, 419 (1972)
- 33) HOFFMEISTER H.E. Über Kreislaufveränderungen bei der
SANPRADIT M.W. experimentellen Aortenisthmusstenose
SONNTAG H. des Hundes
 Thoraxchir. und cardiovask. Chirurgie
 10, 241 (1962)
- 34) HULL E. On the evidence for generalized arterio-
 lar constriction in coarctation of the
 aorta.
 Amer. Heart J. 35, 980 (1948)
- 35) IKKOS D. Coarctation of the aorta.
RUHDE G. A postoperativ functional and anato-
WALLGREN G. mical study.
ZETTERQUIST P. Cardiology 37, 270 (1960)
- 36) INGOMAR C.J. Hypertension after resection of coarc-
TERSLEV E. tation of the aorta.
 Brit. Heart J. 23, 370 (1961)

- 37) JACKSON B.T.
PIASECKI G.
EGDAHL R.H. Experimental production of coarctation of the aorta in utero with prolonged postnatal survival.
Surg. Forum Seite 290 (1968)
- 38) KIEFFER S.A.
LINDE L.M.
KEGEL S.M.
LATTA H.J. Mycotic aneurysm distal to coarctation of the aorta.
J. Thoracic and cardiovask. Surgery 42, 507 (1961)
- 39) KUHLGATZ G. Die Isthmusstenose der Aorta - Irrwege der Diagnostik.
Chirurgische Praxis 6, 235 (1962)
- 40) KÜNLEN H.
MARGUET P. Aortenisthmusstenose vom Erwachsenen-typ mit kalzifiziertem poststenotischen Aneurysma.
Med. Klinik 57, 1574 (1962)
- 41) LEIDER H.J.
STEINBERG I. Subsidence of dilatation of ascending aorta and aortic sinus after resection of coarctation.
The Amer. J. of thoracic and cardiovask. Surgery 41, 670 (1961)
- 42) LINDER F. Zur Indikation und Technik des plastischen Gefäßersatzes bei Isthmusstenose der Aorta.
MMW 36, 1188 (1956)
- 43) LINDER F.
VOLLMAR J.
SCHMITZ W. Klinische Erfahrungen mit 350 alloplastischen Gefäßersatzoperationen.
DMW 88, 766 (1963)
- 44) LOOGEN F.
KARYTSIOTIS J.
GREMMEL H. Zur Röntgensymptomatik der Aortenisthmusstenose.
Der Radiologe 2, 38 (1962)
- 45) MARCH H.W.
HULTGREN H.N.
GERLODE F. Immediate and remote effects of resection on the hypertension in coarctation of the aorta.
Brit. Heart J. 22, 361 (1960)

- 46) MARGLIETH A.M. Coarctation of the aorta.
FOX L.M. Diagnostic and surgical problems.
Arch. of Surgery 89, 741 (1964)
- 47) NIEDNER F. Coarctation der Aorta.
In "Klinische Chirurgie für die Praxis"
Band II (1961)
- 48) NIEDNER F. Die Hypertension bei Aortenisthmusste-
KAATZ H.G. nose: Fehldeutung, Irrtümer und deren
Vermeidung.
Die Medizinische Seite 512 (1957)
- 49) NIEDNER F. Bemerkungen zur Entstehung und Auswir-
kung der Aortenisthmusstenose und zu
ihrer Abgrenzung gegen Aortenisthmus-
Hypoplasie und Aplasie.
Thoraxchirurgie 5, 213 (1958)
- 50) NORRIS A.^D.C. The Elektrokardiogram in coarctation
GOMEZ F.P. of the aorta.
Cardiology 55, 149 (1970)
- 51) PALTIA V. One postoperative abdominal complica-
tion in coarctation of the aorta.
Acta chir. Scand. 119, 206 (1960)
- 52) PEREZ R. Komplikationen nach alloplastischen
HÄRING R. Gefäßersatz.
STALLKAMP B. Thoraxchirurgie 19, 190 (1972)
TUNG L.C.
- 53) PEIPER H.J. Die Eingriffe bei der Coarctation.
In "Operationslehre VI/I (1967) her-
ausgegeben von N. Gulecke und R. Zen-
ker.
- 54) PETRAK P. Bemerkungen zur Ätiologie und Pathoge-
nese der Aortenisthmusstenose an Hand
einer besonderen Beobachtung.
Zbl. allg. Path. 11, 163 (1968)

- 55) RAHDI L. Postoperative blood pressures in coarctation of the aorta.
KEITH J.D. Brit. Heart J. 26, 671 (1964)
- 56) RENNER K.H. Die Formen der Aortenisthmusstenose.
HALLERBACH H. DMW Seite 531 (1964)
- 57) REIFFENSTEIN G.H. Coarctation of the aorta.
LEVINE S.A. Amer. Heart J. 33, 146 (1947)
GROSS R.E.
- 58) RICORDEAU G. Complications abdominales aiguës après
CHEVRIER J.L. résection d'une coarctation de l'aorte.
BLONDEAU PH. La presse medicale Seite 2189 (1963)
IRIS L.
- 59) ROBINSEK F. Pathogenesis and significance of post-
SANGER P.W. stenotic dilatation in great vessels.
TYLER F.H. Annals of Surgery 147, 835 (1958)
MAGISTRO R.
FOTI E.
- 60) SATTER P. Stenosen der thorakalen Aorta im Er-
wachsenenalter.
Thoraxchirurgie 19, 336 (1972)
- 61) SCHARFETTER F. Zerebrale Aneurysmen bei Aortenisthmus-
stenose und Hinweise auf andere neuro-
logische Komplikationen dieser Erkrank-
ung.
MMW 116, 1961 (1974)
- 62) SCHENK W.G. Blood flow measurements in human coarct-
MC.DONALD K.E. ation.
ANDERSEN M.N. J. of thoracic and cardiovask. Surgery
50, 26 (1965)
- 63) SCHULTE J.D. Die Problematik assoziierter Fehler bei
SATTLER P. Aortenisthmusstenosen.
Thoraxchirurgie 19, 425 (1972)

- 64) SEALY W.C. Coarctation of the aorta and Hypertension.
The annals of thoracic Surgery 3, 15
(1967)
- 65) SEALY W.C. Paradoxical hypertension following
HARRIS J.S. resection of coarctation of the aorta.
JOUNG G.W. Surgery 42, 135 (1957)
- 66) SEBENING F. Stenosen der thorakalen Aorta bei
Säuglingen und Kleinkindern.
Thoraxchirurgie 19, 332 (1972)
- 67) SEIDEL W. Paradoxe Hypertonie und abdominelle
BORST H.G. Beschwerden als mögliche Folgen einer
MARTIN C. Korrektur der Aortenisthmusstenose.
Thoraxchirurgie 17, 84 (1970)
- 68) SLEZAK P. Verwendung der transseptalen Diagnostik
STEINHART L. in der röntgenologischen Diagnostik
ENDRYŠ J. der Aortenisthmusstenose.
DITE B. Fortschritte auf dem Gebiet der
PROCHAZAK J. Röntgenstrahlen und der Nuklear-
FRANK M. medizin 98, 15 (1963)
- 69) SCHLITZER J.G. Über die Blutdruck- und Gefäßregulation
HEBERER G. bei der Aortenisthmusstenosen-
operation.
Thoraxchirurgie 5, 225 (1957)
- 70) SONDERGAARD T. Coarctatio aortae.
Bericht über 100 konsekutive Fälle.
Thoraxchirurgie 17, 551 (1970)
- 71) STORCH H.H. 300 operierte Aortenisthmusstenosen.
RÖHER H.D. Langenbecks Archiv für Chirurgie
HERLINGER TH. 331, 213 (1972)
SCHMITZ W.

- 72) SUNDER-PLASMANN P. Aortenarcusstenose mit abnormen Ab-
 MENGES G. gang aller Hals- und Armgefäße,
 RUHLAND L. Aplasie der A. carotis sinistra und
 offenem Ductus arteriosus Botalli.
 Med. Klinik Seite 574 (1961)
- 73) TAYLOR S.H. Circulatory studies at and during
 DONALD K.W. exercise in coarctation of the aorta
 before and after operation.
 Brit. Heart J. 22, 117 (1960)
- 74) THOMAS B. Arterial necrosis following resection
 of coarctation of the aorta.
 The Lancet 2, 931 (1956)
- 75) TIMMIS G.C. A renal factor in hypertension due
 GORDON S. to coarctation of the aorta.
 The New England J. of Medicine 270,
 81 (1964)
- 76) VOSSCHULTE K. Isthmusplastik zur Behandlung der
 Aortenisthmusstenose.
 Thoraxchirurgie 4, 434 (1956/57)
- 77) WOOD P. Coarctation of the aorta.
 In "Diseases of the heart and Circu-
 lation" Seite 328 (1966)
- 78) ZENKER R. Soll eine Aortenisthmusstenose in
 jedem Fall operiert werden?
 DMW 80, 502 (1955)
- 79) ZÖCKLER E. Operationsmethoden zur Behandlung
 HOFFMEISTER H.E. der Aortenisthmusstenose.
 SANPRADIT N.M. Der Chirurg 37, 493 (1966)
 KONCZ J.

G: Anhang: Blutdruckeinzelwerttabellen

1. Unmittelbar postoperatives Blutdruckverhalten

Kein Blutdruckabfall

Name	Alter	praeop..	sofort	1.Tag	10.Tag	Entl.
B.R.	13 J	130/95	130/105	130/100	130/100	
D.A.	6 Mo	110/90	120	120	110	
E.E.	7 J	160/110	165/120	165/100	160/100	160/100
F.D.	5 J	160/110	160/110	160/100	160/100	
H.B.	Mo	100	100	110	100	
H.H.	2 J	195/110	200/120	190/100	190/100	195/90
H.K.	3 Mo	140	140	140	140	
H.S.	20 J	120	120/75	120/85	120/85	
K.L.	11 J	190/100	200/105	190/95		185/95
L.A.	6 J	140/90	130/70	130/85	140/85	
M.M.	7 J	150/105	150/80	140/60		150
N.S.	9 J	150/80	140/50	140/60	130/100	
P.R.	2 J	120/70	120/75	120/75		120
S.B.	7,5 J	130/80	130/80	130/90	130/90	
S.H.	10 J	125/100	125/100	125/90	130/80	
Sch.M.	10 J	150/90	150/105	150/105	150/100	
Sch.N.	11 J	130/90	135/115	135/100	130/95	
Sch.U.	14 J	140/80	140/60	135/75		
Z.K.	8 J	155/90	160/130	160/100		160/110

Langsamer Blutdruckabfall

Name	Alter	praeop.	sofort	1.Tag	2.Tag	4.Tag
B.J.	7 J	210/90	180/110	175/100	170/100	130/60
B.J.	21 J	195/80	180/100	160/90	150/70	140/95
B.M.	20 J	200/110	180/100	170/100	170/100	160/100
B.P.	18 J	200/140	170/120	150/85	140/85	140/85
D.W.	42 J	190/110	170/85	160/100	150/100	
F.H.	16 J	170/100	160/100	160/100	125/90	120/80
G.J.	21 J	165/100	160/100	150/70	135/75	135/75
H.A.	27 J	220/100	185/120	175/105		165/90
H.U.	8 J	150/110	140/100	140/100	135/100	
J.T.	3 J	220/110	200/110	200/100	175/90	150/70
K.C.	5 Wo	170	160	150	150	130
M.E.	15 J	160/110	150/110	140/100	125/100	105
M.K.	9 J	150/95	150/95	130/80	130/90	125/90
M.M.	8 J	160/90	160/120	145/120	130/80	120/80
P.W.	8 J	175/120	150/70	140/65	130/65	
Sch.A.	10 J	160/90	155/120	145/115	135/100	100/70
Sch.A.	34 J	180/85	150/100	140/90	130/90	115/75
Sch.R.	18 J	200/110	170/130	140/100	130/90	125/90
St.C.	5 J	165/110	160/115	155/100	140/90	130/80
St.R.	2 J	225/110	200/100	190/90	185/90	170/80
U.A.	20 J	180/100	160/70	170/70	165/90	140/90

Sofortiger Blutdruckabfall

Name	Alter	praeop.	sofort	5. Stden	1. Tag	2. Tag
B.A.	13 J	185/105	135/90	125/80	125/80	
B.G.	6 J	155/90	140/90		130/90	135/90
D.A.	8 J	165/80	155/110	130/100	130/75	130/70
D.M.	20 J	180/95	170/85	150/100	150/100	
E.G.	11 J	180/110	180/115	150/100	150/100	
E.S.	1 J	160/80	110/70		120/60	
G.F.	6 J	160/100	130/100	130/100	130	
G.R.	7 J	150/100	100/60		100/70	
H.G.	36 J	150/85	130/75	130/75	130/75	
H.M.	4 Mo	210/120	170	130	130	
H.R.	22 J	160/100	140/95		140/90	140/95
H.S.	18 J	195/100	170/100	130/90		
H.T.	9 J	150/100	120/100		105/100	
K.B.	18 J	170/110	170/110	150/85	150/85	
K.C.	1 J	160/85	150/65	130/70	130/70	
K.G.	13 J	160/40	135/70		130/75	120/80
M.B.	27 J	200/115	140/90	130/85	125/70	125/70
P.F.	22 J	180/120	150/90	140/100	140/100	140/100
P.W.	3 J	160/140	150/80	130/60	130/80	120/80
R.A.	23 J	230/80	160/80	140/70	140	140
R.E.	8 J	160/100	125	125	130	
R.S.	27 J	170/100	170/70	90/80	110/75	110/75
S.A.	3 J	220/120	160/100	130	150/95	150/90
S.F.	27 J	170/100	150/95		130/65	120/70
S.F.	24 J	215/100	110/80	120/80	130/100	120/70
Sch.A.	5 J	180/120	155/105	130/90	150/105	
Sch.A.	17 J	210/85	170/75		170/75	
Sch.A.	29 J	160/100	125/90	135/100	125/100	110/100
Sch.C.	6 Mo	120/50	105/60	105	105/70	105
Sch.F.	11 J	190/120	140/95	130/100	140/100	130/100
Sch.H.	3 J	160/100	130/80		135/80	120/100
Sch.M.	34 J	175/85	160/90	145/80	145/70	
Sch.R.	17 J	230/80	140/70		140/90	

Name	Alter	praeop.	sofort	5. Stden	1. Tag	2. Tag
St.H.	18 J	200	130/80	130/65		
W.A.	2 J	130	100/70		90/70	
W.G.	19 J	180/130	140/100	135/100	135/100	130/90
W.H.	24 J	210/110	140/95	150/95	130/90	130/90
W.M.	51 J	190/140	135	115	120	
W.P.	13 J	180/90	140/60		135/100	135/90
Z.M.	4 Wo	100	85/70		80/65	80/65

Die Frühform der paradoxen Hypertonie

Typ A: nur sehr kurze Dauer

Name	Alter	praeop.	sofort	12. Std.	1. Tag	2. Tag
A.O.	19 J	170/85	200/120	150/100	150/100	
B.E.	14 J	150/100	220/90	170/125	130/90	
B.F.	6 J	130/90	150/90		130/100	115/80
B.M.	13 J	150/90	160/100		140/100	
B.O.	9 J	140/70	180/100	140/90	140/90	
B.P.	6 J	160/100	170/90	150/100		
B.R.	12 J	155/100	165/100	150/90	140/90	135/85
B.S.	8 Mo	170/90	200/120		150/90	
D.K.	24 J	190/100	195/115		160/105	140/80
D.P.	12 J	175/110	210/150	170/120	130/90	
H.H.	18 J	160/95	175/110	120/80		
H.H.	17 J	155/100	170/110		140/100	
J.T.	7 J	150/85	150/120	140/100		
K.F.	10 J	165/80	180/105	160/50		
K.M.	8 J	160/110	190/105	165/110	140/70	
K.P.	17 J	180/90	190/100	155/95	160/90	
M.R.	12 J	150/100	175/110	135/95	130/90	
M.W.	33 J	190/100	210/110		180/100	150/95
N.M.	8 Mo	170/100	200	160		
P.R.	9 J	140/100	185/130	150/100	130/90	
P.W.	9 J	160/105	170/80	140/90		
R.B.	25 J	170/80	190/110	150/90	110/90	
R.G.	39 J	155/90	160/100	150/70	140/100	
R.T.	6 J	120/85	140/100	150/100	110/90	
R.W.	13 J	185/125	220/120	160/100	130/90	
Sch.W.	2 Mo	130	210	150	140	
W.K.	21 J	170/100	170/120	105	100	
Z.B.	6 J	150/100	165/105	130/90	130/90	
Z.S.	7 J	150/100	200/155	130/90	130/80	

Typ B: Dauer über mehrere Tage

Name	Alter	praeop.	sofort	1. Tag	2. Tag	3. Tag
A.C.	2 Mo	130/100	140/75	140/90		130/80
D.J.	13 J	180/120		190/110	190/115	150/90
E.A.	23 J	180/110	180/90	200/100	160/110	
E.F.	15 J	145/90	180/120	170/40	170/60	155/60
H.J.	6 J	160/100	180/130	170/120	130	
J.G.	24 J	140/80		200/100	160/110	
K.A.	16 Mo	130	210	180	180	
K.E.	8 J	190/130	210	200	180	
L.H.	27 J	150/90	200/90	170/80	160/90	150/90
L.N.	9 J	160/85	200/150	200/150	150/100	140/100
L.T.	9 J	130 /100	170/80	170/100	140/90	
M.G.	13 J	180/115	190/90	180/110	165/90	
M.O.	14 J	140/80	185/120	160/115	150/100	130/75
M.R.	10 J	145/80	170/90	160/90	140/95	125/90
N.R.	1 Mo	160	160	180	180	140
P.E.	8 J	145/70	160/65	160/80	165/95	160/85
S.A.	11 J	120	155	150/120	100	
S.E.	11 J	150/90	190/80	160/80		155/110
S.V.	9 J	120	160/110	145/95	140/85	120/90
S.W.	20 J	135/90	190/120	190/90	140/90	
S.W.	9 J	180/80	170/115	160/120		150/95
Sch.C.	8 J	160/100	170/80	170/80	165/100	140/90
Sch.R.	12 J	155	190/120	175/110	150/80	160/60
T.C.	6 Mo	120	160/120	160/120		120
T.S.	6,5 J	165/90	180/100	180/85	135/90	105/90
U.C.	6 J	140/75	175/90	155/100	140/90	130/70
W.H.	14 J	170/90	190/110	180/100	160/110	160/105
W.J.	8 J	125	135	135	115	120
W.M.	7 J	140/100	175/110	160/110	160/110	150/110
W.R.	15 J	160/80	170/110	170/100	130/70	135/80
Z.C.	2 J	120/70	170	170	170	150/90

Die Spätform der paradoxen Hypertonie

Name	Alter	praeop.	sofort	7. Tag	14. Tag	20. Tag
A.F.	34 J	160/80	150/110	170/110		140/70
B.P.	14 J	135/75	130/90	140/100	130/90	
D.R.	8 J	140/75	110/90	140/80	130/80	
E.D.	19 J	170/100	140/85	180/110	130	
E.H.	16 J	210/105	180/120	210/120	150/85	
F.M.	2 J	180	180/80	150/95		200/110
F.M.	29 J	190/90	150/80	195/75		185/75
G.E.	25 J	230/140	160/105	260/110	180/130	
G.G.	16 J	150/95	170/110	190/110		195/130
H.A.	14 J	120/50	205/140	205/140	120/90	
H.A.	16 J	190/100	200/100	200/100		200/100
H.G.	12 J	180/110	150/70	185/70		185/70
H.H.	18 J	170/110	150/100	180/100		150/90
H.J.	19 J	150/90	150/90	150/100	170/80	
J.C.	3 J	160/110	140/95	170/105		150/100
J.W.	13 J	130/80	155/90	180/90	140/90	
K.D.	18 J	160/90	150/100	170/90	150/90	
L.A.	2 Mo	140	120/80	200	120/80	
L.J.	13 J	200/60	145/80	250/100	170/70	
M.G.	7 Mo	160/90	135	180		
M.H.	22 J	195/70	150/50	200/50	165/60	
M.M.	4 Mo	140	130/70	160	130/70	
N.M.	11 J	120/80	115/75	130/100	115/75	
N.S.	3 Mo	80	110	115/70		
P.M.	34 J	150/75	170/85	180/85		180/85
P.N.	10 J	130/90	165/115	170/115		
R.H.	17 J	150/80	150/95	200/80	140/95	
R.J.	9,5 J	165/100	195/120	120/80		
R.S.	7 J	135/80	130/80	145/105		155/105
S.E.	38 J	220/95	170/90	225/85	195/80	
S.R.	17 J	200/110	180/105	200/100	160/80	
Sch.A.	25 J	240/110	150/110	225/105	185/105	
Sch.B.	35 J	190	150/90	200/100		170/105
Sch.E.	8 J	175/115	150/110	180/110		155/100

Name	Alter	praeop.	sofort	7. Tag	14. Tag	20. Tag
U.F.	23 J	175/80	160/60	190/105	140/80	
V.E.	10 J	160/80	150/90	170/110	145/95	
W.B.	16 J	220/110	150/110	225/105		165/105
W.H.	5 J	130/80	80	150/115		
W.J.	23 J	175/90	170/100	180/100	150/85	
W.M.	20,5 J	160/80	150/90	170/110	155/100	
W.R.	18 J	200/75	190/90	220/90		
W.W.	18 J	190/120	170/90	235/100	170/90	
Z.F.	11 J	250/100	150/70	210/150	175/80	
Z.J.	6 Mo	170	130/100	180/100		

Beide Formen der paradoxen Hypertonie

Name	Alter	praeop.	sofort	1. Tag	7.Tag	14.Tag	3.Wo.
B.F.	37 J	225/110	230/140	150/85	250/80	160/90	
F.J.	16 J	180/90	190/100	160/100	190/100	160/100	
F.U.	19 J	180/100	190/110	140/90	185/85		130/70
G.K.	46 J	180/80	300/120	195/105	235/125	150/110	
H.J.	10 J	125/75	135/110	120/100	135/100	125/100	
M.G.	25 J	210/110	240	160/115	225/110	175/90	
M.J.	28 J	195/115	220/120	160/80	240/100	165/100	
P.M.	9 J	140/90	170/100	150/100	160/100	140/90	130/90
R.M.	13 Mo	190/140	200/80	170	200/120	165/100	
R.S.	10 J	120/70	130/100	120/95	130/100	130/95	
R.V.	8 Mo	160/100	170/70	130/90	170/80	120/80	125/80
Sch.M.	11 J	185/100	205/150	150/120	185/140	145/100	
Sch.R.	4 J	170/100	190/135	130/95	180/135	120/85	
Sch.W.	13 J	165/110	195/75	150/85	180/90		
W.B.	11 J	160/85	205/160	130/80	165/75		130/90
Z.M.	11 Mo	140	170/115	140/90	150/90		130/70

2. Druckgradienten: Prae- bzw. 1 Jahr postoperativ

1. Säuglinge

Name	praeop.		1 Jahr postop.	
	ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH
A.C.	130		90	90
B.S.	170/90		190/120	90
D.A.	110/90		120/90	100
E.S.	160/80		110/60	100
H.K.	130		90	90
H.M.	210/120		130/90	100
H.M.	120/70		100	85
L.A.	140	60	140	140
M.G.	160/90		180/100	90
M.M.	140	60	110	90
M.O.	160/90		190	
N.M.	170/100	70	150/100	150
N.S.	80		100/60	60
Sch.B.	140		90	70
Sch.W.	130		140	90
T.C.	120	50	100	
Z.J.	170	65	170	90
Z.M.	140		140	130
Z.M.	140		140	130

2. Kinder

Name	praeop.		1 Jahr postop.	
	ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH
B.A.	190/105		130/85	110
B.E.	150/100		140/100	110
B.G.	160/80	90	130/85	125/70
B.J.	210/105		160/95	140
B.M.	150/90		120/90	120
B.O.	140/70		140/100	115
B.P.	160/100		120/85	120
B.P.	140/80		120/70	120
B.R.	140/95		120/85	100
C.C.	140/75		120/80	120
D.A.	150/90	70	120/80	110
D.A.	170/80		120/80	120
D.J.	180		140	130
D.P.	140/105		130/90	130
D.R.	140/75		110/90	110
E.E.	160/110		120/60	120
E.F.	140/95		130/90	
E.G.	180/110		130/75	110
F.D.	160/110		100/70	100
F.M.	180/95		130/70	
G.F.	160/100	75	140/90	140
G.P.	130/100		170/100	100
G.R.	150/100		90/50	90
H.A.	120/50		140/95	140
H.G.	180/110		140/90	120
H.H.	200/110		130/100	110
H.J.	160/100		100/70	
H.J.	130/70		90	90
H.T.	150/100		100/80	90
H.U.	150/110		130/80	130
J.C.	160/110		130/90	130
J.T.	150/80		110/70	110

Name	praeop.		1 Jahr postop.	
	ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH
J.T.	220/110		130/80	110
J.W.	130/80	60	140/80	130
K.A.	130		110	120
K.C.	160/85		150/70	140
K.E.	190/130		150/110	100
K.F.	160/85	75	120/90	80
K.F.	170/80		130/90	120
K.G.	160/40		110/90	95
K.L.	190/100		130/100	120
K.M.	160/110		120/85	100
L.A.	140/90	70	110/70	140/90
L.J.	200/60		140/80	140
L.W.	150/80		130/90	100
M.E.	160/110		110/50	110
M.G.	140/80	60	130/70	130
M.K.	150/95		120/80	120
M.M.	150/105		130/100	80
M.M.	160/90		120/85	100
v.M.R.	180/120		120/90	120
M.R.	150/100		130	130
N.M.	120/80		130/80	130
N.R.	120	50	120/90	120
N.S.	150/80		130/70	110
P.M.	140/90		110/80	95
P.N.	130/90		100/90	100
P.R.	140/100		120/70	120
P.R.	120/80		130	130
P.W.	160/105		150/90	150
P.W.	170/115	100	120/70	120
R.E.	160/100		120/80	90
R.J.	170/100	80	130/80	130
R.M.	190/140		140/80	90
R.S.	120/70		140/70	140/80
R.S.	150/80		110/65	95

Name	praeop.		1 Jahr postop.	
	ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH
R.S.	220/120		120/75	120
R.T.	120/85	50	90/70	90
R.W.	190/125		140/95	130
S.B.	130/80		110/70	100
S.C.	160/120		120/90	100
S.H.	120/100		110/80	120
S.R.	160		140/80	130
S.R.	230/110	100	160/80	120
S.V.	120		120/80	120
S.W.	150		130	130
Sch.A.	180/120		110/70	110
Sch.A.	160/80		110/50	110
Sch.A.	160/100		120/80	100
Sch.C.	160/100		120/70	110
Sch.E.	180/115		120/90	90
Sch.F.	190/120		130/100	130
Sch.H.	180/100		120/80	110
Sch.M.	180/100		110/85	110
Sch.M.	150/90		120/90	90
Sch.N.	130/100		90/60	90
Sch.R.	170/100		150/70	100
Sch.W.	170/110	95	130/65	125
T.S.	160/90		110/90	100
V.E.	160/80	90	110/70	110
W.A.	130		120/70	90
W.B.	160/85	60	140/75	150
W.B-J.	170/90		170/80	120
W.J.	120/90		100/80	100
W.P.	180/90		110/85	110
W.R.	160/80		100/70	120
Z.B.	150/100		120/90	120
Z.F.	250/100		160/80	60
Z.K.	150/90		160/70	130
Z.S.	150/110	80	110/80	120

3. Jugendliche

Name	praeop.		1 Jahr postop.	
	ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH
A.O.	170/90	100	130/90	140
B.P.	200/140		50/95	80
D.M.	180/95		130/95	115
E.D.	170/100		110/90	120
E.H.	210/105		160/85	120
F.J.	180/90		140/70	110
F.U.	180/100		130/85	110
G.G.	150/95	70	120/90	120
H.A.	170/100		200/100	140
H.A.	190/100		140/90	140
H.H.	160/95		160/90	130
H.H.	160/95		120/80	105
H.J.	150/90		130/80	105
H.J.	250/130	160	150/105	175
K.B.	170/110		170/90	130
K.D.	160/90	80	130/80	105
K.P.	150/90		150/80	140
R.H.	150/80	80	150/80	130
S.A.	140/90		140/95	120
Sch.A.	210/85		210/60	190
Sch.R.	230/80	140	160/80	155
Sch.R.	200/110		170/90	140
St.H.	200/90		170/85	170
T.S.	180/100		180	180
W.B.	220/110		180/80	170
W.G.	180/110	110	160/90	120
W.R.	200/85	95	210/100	115
W.W.	190/120	100	170/80	160

4. Erwachsene

Name	praeop.		1 Jahr postop.	
	ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH
A.F.	160/80	80	150/100	150
F.J.	190/85	120	140/70	140
B.M.	200/110	130	170/110	120
D.K.	190/100		110	110
D.W.	190/110	135	130/55	100
E.A.	180/110	100	130/60	120
F.M.	190/90	130	160/90	110
G.E.	230/140	140	160/90	160
G.J.	170/105	90	140/80	140
G.K.	180/80	100	140/70	140
G.S.	150/110		180/80	130
H.A.	220/95		120/80	120
H.G.	150/85	70	120/90	120
H.F.	160/100		120/100	100
H.S.	120		140	130
J.G.	140/80	40	140/80	140
M.B.	200/115		140/90	120/85
M.G.	210/110		110/70	170
M.H-H-	190/70		150/100	150
M.J.	200/115		180/100	180
P.F.	180/120		140/70	145/110
P.M.	150/65	50	130/80	155
R.A.	230/80	100	160/70	155
R.B.	170/80		150/90	140
R.G.	160/90		140	120
S.A.	170/100	100	130/90	130
S.E.	220/95		140/80	140
S.F.	210/100		140/90	135
S.F.	170/100		160/105	140
Sch.A.	160/100	80	130/90	125
Sch.A.	180/95	110	160/90	160
Sch.A.	240/110	120	160/95	140

Name	praeop.		1 Jahr postop.	
	ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH
Sch.B.	190	110	120/75	135
Sch.M.	180/85	100	120	120
U.F.	170/80		160/100	150
W.H.	210/110	140	120/100	120
W.J.	170/90	105	170/60	105
W.L.	170/100	60	140	120
W.M.	190/100	110	110/90	110
W.M.	160/80		150/100	150
W.M.	190/140		110/90	125

3. Blutdruckeinzelwerte von Patienten mit 4-jährigem Beobachtungsintervall

Name	Alter	J	praeop.		1 Monat		6 Monate	
			ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH
B.B.	11	J	160/85	60	150/75	150	115/90	115
B.G.	6	J	160/80	90/60	120/60	125/70		
B.P.	6	J	160/100		120/85	120	k. Grad.	
B.P.	14	J	140/80		130/65	125	120/80	120
D.A.	8	J	170/80		120/80	120		
D.W.	42	J	190/110	135	125/55	110	115/60	
E.E.	7	J	160/110		155/120	145	115/60	
F.M.	29	J	190/90	120	110/70	110	155/100	165
F.N.	10	J	160/90				130/80	115
G.G.	16	J	150/95	70	125/80		90	85
H.A.	14	J	120/50		100/80	130		
H.B.	22	J	160/100				150/85	
H.H.	2	J	200/110		180/90	110		
H.H.	17	J	160/110		120/80	100		
H.J.	10	J	125/70		120/80		140/90	100
H.J.	19	J	150/90		140	100	110	90
H.M.	4	Mo	210/120		150		110	90
H.T.	9	J	150/80		100		140/90	100
J.T.	7	J	150/80		120/80	110	160/90	130
J.T.	3	J	230/110				120/90	100
K.E.	8	J	190/140					
K.F.	9	J	165/85	75			110/75	110
K.L.	11	J	190/100		120/85	120	120/85	90
K.M.	9	J	160/110		k. Grad.			
L.A.	6	J	140/90	70				
L.W.	10	J	150/80					
M.G.	14	J	140/80	60	125/70	120		
M.G.	7	Mo	160/90		120/80	90	115/90	80
N.R.	9	J	120	50	135/80		130/90	100
P.M.	9	J	140/90		120/80	90		
R.G.	39	J	150		135	135		

Fortsetzung

Name	Alter	1 Jahr		3 Jahre		4 Jahre	
		ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH
B.B.	11 J	140/75	150	120/65		100/80	100
B.G.	6 J	130/85	130/70			130/85	130/70
B.P.	6 J	120/85	100	120/70	115	120/80	100
B.P.	14 J	120/70	110	115/80	115	130/80	120
D.A.	8 J	120/80	120			120/80	115
D.W.	42 J	130/55	110			125/55	110
E.E.	7 J	120/60	120			105/70	105
F.M.	29 J	150/100	150	100/90	80	120/80	90
F.N.	10 J	130/80	105			130/80	140
G.G.	16 J	120/90	120			120/80	130/80
H.A.	14 J	140/90	140			110	110
H.B.	22 J	120/100				145/100	135
H.H.	2 J	130/110	110			130/100	130
H.H.	17 J	Grad. 15				130/90	105
H.J.	10 J	90	85			90	90
H.J.	19 J	130/105	80	130/85	105	130/85	105
H.M.	4 Mo	130/90	105			130/90	90
H.T.	9 J	100/80	90			115	105
J.T.	7 J	110/70	110	135/80	105	110/70	105
J.T.	3 J	160/80	80			145/80	85
K.E.	8 J	150/110	100			155/105	145
K.F.	9 J	120/90				170/110	
K.L.	11 J	120/85	120			130/70	130
K.M.	9 J	120/85	110			110/50	110
L.A.	6 J	110/70	140	110/70	110	100/70	105
L.W.	10 J	130/90	100			100/80	90
M.G.	14 J	130/70	130			115/70	115
M.G.	7 Mo	180/100	90			180/110	
N.R.	9 J	120/90	120	115/90	80	110/70	110
P.M.	9 J	110/80	95	130/90	100	120/70	120
R.G.	39 J	140	120			165/95	95

Name	Alter	praeop.		1 Monat		6 Monate	
		ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH
R.M.	13 Mo	190/100		175/80		120/70	120
R.J.	9,5 J	170/80	80	170/120		120/80	120
R.S.	7 J	150/80		150/90	130		
S.B.	7,5 J	130/80		120/80	80	140/80	
Sch.A.	17 J	210/75		170/70	180	120/70	120
Sch.A.	25 J	240/110	120	160/90	160		
Sch.A.	5 J	180/120		100/60	90	130/80	90
Sch.A.	10 J	160/80				140/80	
Sch.B.	35 J	190	100	145/90	135		
Sch.C.	8 J	160/100					
Sch.H.	3 J	190/100		130/100	90		
Sch.M.	11 J	180/100		125/75		140/100	120
Sch.N.	11 J	130/100		110/65	100	135/85	130
Sch.R.	4 J	170/100		185/70	140		
Sch.W.	13 J	170/110	95	140/100	120		
St.R.	12 J	160	80	125/75			
T.H.	22 J	140/70		135/70			
W.J.	8 J	120/90		105/80	100		
Z.K.	8 J	150/90		150/90	140		
Z.S.	7 J	150/110	80				
Z.T.	11 J	250/110	100				

Fortsetzung

Name	Alter	1 Jahr		3 Jahre		4 Jahre	
		ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH
R.M.	13 Mo	140/80	90			150/80	100
R.J.	9,5 J	130/80	130	125/80	120	115/80	120
R.S.	7 J	110/65	95			110/70	90
S.B.	7,5 J	110/80	100			130/80	120
Sch.A.	17 J	210/60	190			210/60	170
Sch.A.	25 J	160/95	140	110/80	100	135/80	130
Sch.A.	5 J	110/70	100			100/80	105
Sch.A.	10 J	110/50	120			100/60	110
Sch.B.	35 J	120/75	140	120/80	125	125/75	90
Sch.C.	8 J	120/80	100	110/80	95	100/70	105
Sch.H.	3 J	130/100	110			110	110
Sch.M.	11 J	110/90	110			120/80	100
Sch.N.	11 J	90/60	95			100/80	105
Sch.R.	4 J	150/70	90			130/80	110
Sch.W.	13 J	130/65	115			130/80	90
St.R.	12 J	140/80	130			130/100	110
T.H.	22 J	150/55	110			135/55	135
W.J.	8 J	100/80	100			125/90	125
Z.K.	8 J	100/70	130			110/80	120
Z.S.	7 J	110/80	120			150/90	110
Z.T.	11 J	160/80	120			130/85	130

4. Blutdruckeinzelwerte von Patienten mit 5 - 8 jährigem
Beobachtungsintervall

Name	Alter	praeop.		1 Monat		1 Jahr	
		ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH.
B.G.	6 J	160/80	90	120/60	125	130/85	125
H.B.	22 J	160/100				120/100	
H.H.	17 J	160/100		120/80	100	120	105
H.M.	4 Mo	210/120		150		130/90	105
J.T.	3 J	230/110	100			160/80	80
K.F.	9 J	165/85	75			120/90	
R.G.	39 J	150		135	135	140	120
R.J.	9,5 J	170/90	80	170/120		130/80	130
S.B.	7,5 J	130/80		120/80	80	110/80	100

Fortsetzung

Name	Alter	4 Jahre		5 Jahre		8 Jahre	
		ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH	ob. KH	unt. KH
B.G.	6 J	130/85	130	140/100	110	155/90	135
H.B.	22 J	145/100	135			155/105	140
H.H.	17 J	130/90	105	105/75	105	105/75	105
H.M.	4 Mo	130/90	90	130/100	80		
J.T.	3 J	145/80	85	140/80	110	140/80	100
K.F.	9 J	170/110		150/120		100/80	100
R.G.	39 J	165/95	95	140/105	145	145/100	145
R.J.	9,5 J	115/80	120	120/70	125		
S.B.	7,5 J	130/80	130			100/70	120

Lebenslauf

Ich, Martin Heinrich Baumgartner, wurde am 9.10.1950 als erstes Kind des Schmiedemeisters Ignaz Baumgartner und dessen Ehefrau Kreszenz geb. Hauser in Ingolstadt geboren. Nach 5-jährigem Besuch der Volksschule in Oberdolling, Kreis Eichstätt, wechselte ich in das Humanistische Gymnasium Scheyern und von dort nach 3 Jahren ins Reuchlin Gymnasium Ingolstadt. Nach erfolgreicher Reifeprüfung im Juni 1970 begann ich im Sommersemester 1971 mein Medizinstudium an der Ludwig Maximilians Universität zu München. Nach 4-semesterigem vorklinischen und weiterem 6-semesterigem klinischen Studium beendigte ich im September 1976 mit einem erfolgreichen medizinischen Staatsexamen dieses Studium. Ab 1. Oktober 1976 stehe ich nun in der Fortführung meiner Ausbildung als Medizinalassistent auf der Chirurgischen Abteilung der Krankenanstalt des Dritten Ordens in München-Nymphenburg.

